

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

309
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude BOUCHACOURT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne Lauréat de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye (S.-et-O.)

Né le 17 novembre 1908, à Paris (Seine).

Les Syndromes Vasculaires Fonctionnels en Obstétrique

Essai de Physiologie et de Pathologie générales

Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1939

Les Syndromes Vasculaires Fonctionnels en Obstétrique

Essai de Physiologie et de Pathologie générales



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude BOUCHACOURT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne Lauréat de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye (S.-et-O.)

Né le 17 novembre 1908, à Paris (Seine).

Les Syndromes Vasculaires Fonctionnels en Obstétrique

Essai de Physiologie et de Pathologie générales

Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert LEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	Maurice VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON ARRIERE GRAND-PERE

LE DOCTEUR GRÉGOIRE BOUDARD (1822-1916)

Conseiller Général de l'Yonne.

Maire de Vermenton.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR A. BOUCHACOURT (1812-1898)

Chirurgien de l'Hôpital de la Charité de Lyon.

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Lyon.

Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine.

A MON PERE

LE DOCTEUR L. BOUCHACOURT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Ancien Chef de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris.

Ancien Electro-Radiologiste des Hôpitaux.

Qui est et restera pour moi l'exemple de la droiture et de la conscience professionnelles. Nous avons trouvé en lui un modèle de haute valeur intellectuelle et morale, il fut pour nous un mentor dans toutes nos études, et son esprit vaste et encyclopédique ne pouvait inspirer que le désir de lui ressembler. Si l'on n'aime que ce que l'on admire, nous le prions de bien vouloir trouver ici le bien modeste témoignage de toute l'affection que nous lui portons.

A MA MERE

A MES FRERE ET SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MA FEMME

A MA FILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions d'avoir bien voulu
accepter la présidence de cette thèse, qu'il
veuille bien trouver ici l'expression de notre
fidèle attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. COURTOIS

Accoucheur de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye.

*Il fut l'inspirateur de cette thèse il a su
nous faire aimer l'obstétrique et nous com-
muniquer son enthousiasme et son esprit
critique.*

*Qu'il veuille bien trouver ici nos remer-
ciements, avec l'assurance de notre affec-
tion.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES PROFESSEURS CH. ACHARD et P. DELBET

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPOINTE *in memoriam.*

MONSIEUR LE DOCTEUR E. DE MASSARY

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LEHELLE

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

Nous leur devons l'essentiel de notre instruction médicale, qu'ils trouvent ici l'expression de nos remerciements pour leur accueil bienveillant.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

MESSIEURS LES DOCTEURS LAMARE et LARGET, Chirurgiens de l'Hôpital.

MONSIEUR LE DOCTEUR HUC, orthopédiste, chirurgien de l'Hôpital St-Joseph.

MESSIEURS LES DOCTEURS LAMY, BRUEL, BONNEMAISON, BERTRAND, TIMSIT, médecins de l'Hôpital.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHABAUD, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital.

MONSIEUR LE DOCTEUR JARRY, radiologiste de l'Hôpital.

Avec nos remerciements pour l'enseignement radiologique qu'il nous a dispensé.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

CHRISTOPHE, RENARD, WALLON, MAX LEVY

Spécialistes de l'Hôpital de St-Germain.

A MONSIEUR RAOUL LECOQ

Pharmacien-Chef de l'Hôpital de St-Germain.

AUX DOCTEURS : P. BOURGEOIS, M. FEVRE, POUMEAU-

DELILLE, RAYMOND-JOSEPH, P. MOLLARET,

Y. LECOEUR, J. HEPP, LÉON MICHAUX.

A MESSIEURS DANIEL BENOIST, chirurgien, à Luzy (Nièvre)

et JEAN BOUTRON, chirurgien, à Nogent-le-Rotrou.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Mieux comprendre pour mieux guérir : c'est là notre fonction.

(P^r ABRAMI).

S'il est une notion qui se précise de jour en jour plus nettement dans les conceptions pathologiques contemporaines, c'est la notion de troubles fonctionnels. On sait que le Professeur ABRAMI fit de cette vaste question le sujet de sa leçon inaugurale : c'est assez dire son actualité.

La notion de troubles fonctionnels n'est certes pas nouvelle. De tous temps, depuis qu'il y a des médecins qui se penchent sur des malades, le problème fonctionnel a préoccupé les thérapeutes; la suppression du trouble fonctionnel, qui n'est souvent que le côté conscient du trouble morbide, était et reste le but même de la médecine, et si l'on a lutté contre « la lésion », c'était surtout dans l'espoir d'en atténuer les répercussions fonctionnelles.

Mais là où la notion du fonctionnel a pris sa véritable valeur, c'est que l'on s'est aperçu que dans bien des affections « les signes vraiment organiques étaient de peu d'importance, tandis que les signes fonctionnels constituaient toute la maladie (P^r ABRAMI). C'est dire que la compréhension de ce sujet s'est élargie au cours de ces dernières années.

Assurément la physio-pathologie d'organes anatomiquement limités et de fonctions définies, présentait l'avantage de permettre une schématisation facile, donc une compréhension aisée. Mais les progrès de la chimie et de la physique médicales, les découvertes biologiques tendant à préciser les conditions mêmes de la vie, la nosographie des maladies humorales, tissulaires, crasiques, des maladies par carence ou par déséquilibre, la notion des inter-relations organiques et des syndromes glandulaires complexes, tout cela devait tendre à élar-

gir les vieux cadres de l'organicisme, pour leur suppléer une conception plus générale : *la conception fonctionnelle*.

A la pathologie d'organes, s'est ajoutée une *pathologie de systèmes*.

Rénovant les anciennes conceptions de JACCOURD, on en arriva ainsi à dissocier l'atteinte organique de la fonction troublée, et, comme les progrès, d'une part des méthodes d'exploration fonctionnelle, et d'autre part de l'histo-pathologie, ne laissaient guère de place au doute, on conclut logiquement qu'il existait souvent un défaut de parallélisme entre les troubles observés et les lésions reconnues : dès lors, la notion de trouble fonctionnel était née.

L'organicisme, qui s'efforça de retrouver pour chaque trouble une atteinte organique précise, fut un progrès considérable et certes nécessaire, mais dont nous commençons à percevoir les bornes. Nous nous demandons maintenant si, au delà de la lésion anatomique, ne siège pas, à l'étape membrane protoplasmique, chromosome, membrane nucléaire, etc... une sorte de « *conscience cellulaire* » qui règle les équilibres des humeurs, les trophismes, les charges électriques, les structures colloïdales, et qui ne semble pas sur le même plan que la lame du microscope et la préparation « tuée » par les colorants vitaux. Jamais en effet l'étude d'une préparation histologique ne nous fera saisir le pourquoi d'une de ces nombreuses constantes humorales, dont tout écart sérieux n'est plus compatible avec la vie.

Ainsi, au delà du plan anatomo-pathologique on imagine, sans pour cela faire une profession de foi animiste, un autre plan : le physiologique, le fonctionnel.

Est-ce à dire que l'on parlera peut-être de la « nuit de l'organicisme » comme on a parlé de la « nuit gothique » ? Certes non. Mais il est tout de même intéressant de constater que dans cette étude du fonctionnel, nous arrivons à une conception de la pathologie qui s'apparente aux anciennes conceptions des Asclépiades de Cos et des Galien : tempéraments, terrains, hérédités, etc...

Ainsi le domaine du « fonctionnel » apparaît comme un vaste champ d'étude qui se dégage encore mal de l'empirisme : c'est dire qu'il est encore à ses débuts d'exploration.

Or qu'est-ce qu'un trouble fonctionnel ?

« Le trouble fonctionnel, dit le PROFESSEUR ABRAMI, est un phénomène pathologique, intéressant une fonction quelconque de l'économie, et qu'aucune lésion de l'organe siège de cette fonction ne légitime » ; et il ajoute plus loin : « à côté de la sémiologie organique, créée par l'admirable effort de l'école anatomo-clinique et qui, grâce à tous les perfectionnements des techniques biopsiques, s'enrichit et se précise chaque jour davantage, se constituera peu à peu une sémiologie fonctionnelle non moins exacte, et s'édifiera une pathologie fonctionnelle non moins riche ». De très nombreux travaux contemporains, parmi lesquels tout particulièrement ceux de R. LERICHE et d'A. LUMIÈRE, soulignent pleinement cette tendance.

« Entre la cause et la lésion, dit LERICHE, entre la lésion et les symptômes, s'interpose certainement le trouble d'une fonction d'abord minime, longtemps discret, dont nous ne tenons aucun compte hors le cas d'allure clinique grossière. C'est ce trouble de la fonction qui souvent crée la lésion. C'est lui qui cliniquement fait la maladie. C'est lui qui tue, d'habitude, bien avant l'heure d'une destruction anatomique étendue » (in discours d'ouverture du XLII^e Congrès de Chirurgie, Paris, Octobre 1933).

D'ailleurs, il ne s'agit pas d'opposer ce qui paraît fonctionnel à ce qui est ou paraît organique : les deux termes, bien loin de s'opposer, convergent et se complètent. Il existe sans doute des maladies constituées uniquement par des troubles fonctionnels ; mais il n'en est pas moins certain que souvent, en parlant de troubles fonctionnels, on fait une extrapolation, une sorte d'interprétation arbitraire qui précède la découverte du substratum organique : nous croyons dès lors que ce serait une erreur de donner au terme fonctionnel une définition trop précise, ou trop absolue.

La pathologie fonctionnelle n'est donc surtout qu'un *mode dynamique* sous lequel on envisage la pathologie.

Il existe dans cette pathologie fonctionnelle, croyons-nous, deux plans qui s'interfèrent :

Un plan psychologique, qui s'intègre dans le domaine des « *mécanismes mentaux* » : plan purement spéculatif jusqu'à ces années dernières, mais que la découverte des ondes de Hans Berger tend à ramener à un niveau de science exacte.

Un plan biologique qui comprend tous les mécanismes intimes qui concourent à la conservation de la vie, aux phénomènes de croissance, d'assimilation, de renouvellement et d'équilibre tissulaire. Ce dernier plan s'éclaircit de jour en jour davantage.

Mais sur le plan clinique, qu'est-ce que ces affections fonctionnelles ? Quelle définition générale peut-on en donner ?

Ces affections fonctionnelles, dit le P^r ABRAMI « ne sont pour cela ni imaginaires, ni pithiatiques. Mais, produites par le dérèglement d'un des innombrables mécanismes nerveux, glandulaires ou circulatoires qui maintiennent en équilibre le fonctionnement si compliqué de notre organisme, elles se manifestent à l'envi dans tous les domaines ».

Le *domaine obstétrical* nous a paru, à ce point de vue, extrêmement intéressant parce que les troubles fonctionnels y sont, comme nous le verrons, particulièrement fréquents. La grossesse perturbe d'une manière étonnante presque tous les équilibres de l'économie, *tout en restant somme toute physiologique*; elle comporte donc *en elle-même* des possibilités d'oscillation et de retour à la normale inusitées dans aucun autre chapitre de la pathologie. Ceci explique, d'une manière évidemment très spéculative, que la grossesse puisse de temps en temps faire affleurer à la limite de la conscience claire des troubles fonctionnels d'intensité suffisante, qui passeraient inaperçus en toute autre circonstance. Disons, si l'on veut, que la grossesse comporte en elle-même une *sensibilité exquise au déséquilibre fonctionnel*, une aptitude particulière à rendre celui-ci conscient.

Le terrain obstétrical apparaissait donc, au point de vue de ces troubles fonctionnels, un terrain d'étude de choix.

Ayant eu l'occasion d'observer depuis plusieurs années, dans le service de notre Maître, le D^r COURTOIS, pas mal de femmes gestantes ou accouchées, nous avons noté chez beaucoup d'entre elles, des troubles très divers dans leur apparition et dans leur aspect, peut-être difficiles à étiqueter d'une manière absolue, mais dont nous nous croyons le droit d'affirmer la nature fonctionnelle. Et comme, chez celles de nos accouchées qui ont fait des complications, nous retrouvions ces mêmes troubles avec une grande fréquence, nous avons pensé

qu'il existait fonctionnellement un *terrain prédisposé* à ces complications du pré- et du post-partum.

Ainsi, ayant en vue de nombreux troubles s'étant améliorés spontanément ou après une thérapeutique empirique, ou s'étant aggravés brusquement *sans que le substratum anatomique retrouvée en donnât l'explication*, nous sommes arrivés à penser qu'il existait des *grands syndromes de perturbation fonctionnelle* qui pouvaient expliquer certains phénomènes légers comme certains dramatiques observés en obstétrique.

D'ailleurs il s'agit là d'un *problème de Biologie générale*, et nous sommes fort enclins à penser que beaucoup de déclenchements de maladies, d'aggravations subites de maladies déclarées, n'ont pas d'autres causes que ces phénomènes fonctionnels encore mal expliqués, peut-être parce que l'explication paraît nettement dépasser le plan anatomique.

La monographie qui se constitue, à l'heure actuelle, à propos du syndrome malin toxi-infectieux, avec les travaux de MARQUÉSY, Mlle LADET, HURET, ALAJOUANINE, etc..., paraît bien souligner l'intérêt de cette « *compréhension fonctionnelle* » de la pathologie.

Actuellement les complexes biologiques : système végétatif, système réticulo-endothélial, système lacunaire, tendent bien à être considérés comme des « *entités fonctionnelles* », comme des *systèmes d'adaptation et de défense*; et l'on en arrive même à envisager, en une extrapolation hardie, que certains troubles fonctionnels ont pour substratum des perturbations de l'équilibre humoral et colloïdal, des troubles des perméabilités tissulaires, des modifications de charges électriques, de pouvoir oncotique, d'affinité aqueuse ou électrolytique, tous phénomènes encore obscurs, mais dont l'étude est sérieusement entreprise.

Au cours de ce travail, nous nous sommes efforcés d'apporter surtout des faits. Parfois nous tâcherons d'en donner une explication, ou plutôt une interprétation... et nous nous excusons si parfois celle-ci paraît un peu arbitraire.

Qu'il nous soit permis de remercier très particulièrement notre Maître, le Docteur Jacques COURTOIS, accoucheur de l'hô-

pital de St-Germain-en-Laye. Il a été l'inspirateur de ce travail et nous a puissamment aidé de sa pensée féconde.

Nous tenons à remercier également nos Maîtres de l'hôpital de St-Germain, les Docteurs LAMARE et LARGET, qui, penchés depuis de longues années sur le problème des troubles post-opératoires, nous ont prodigué leurs sages conseils et les vues larges de leur expérience.

Notre reconnaissance va encore tout particulièrement à notre père, qui a su garder, malgré la Radiologie officielle dont il fut un des Maîtres, la tradition obstétricale dont on peut dire qu'elle était presque une « maladie de famille ».

PLAN GENERAL

Nous envisagerons dans une PREMIÈRE PARTIE

Le terrain fonctionnel de la femme
en rapport avec sa fonction génitale.

que nous subdiviserons en trois chapitres :

- 1) au cours du cycle menstruel,
- 2) au cours de la grossesse,
- 3) au cours de l'accouchement et de ses suites.

Nous envisagerons dans une DEUXIÈME PARTIE

L'élément fonctionnel en pathologie obstétricale.

et nous suivrons le plan suivant :

- 1) au cours des *affections vasculaires de la grossesse*,
- 2) au cours des *affections qui entrent dans le cadre de la « toxémie » gravidique classique :*

ptyalisme, vomissements, œdèmes, albuminuries, et enfin éclampsie et apoplexie utéro-placentaire.

- 3) au cours *d'autres affections de la grossesse, sans rapport (?) avec la toxémie :*

Schock obstétrical, cardiopathies, mort du fœtus in utero.

- 4) au cours des *infarctus pulmonaires.*

- 5) au cours *d'autres affections obstétricales :*

péritonites puerpérales, accidents hémorragiques du placenta prævia, inversion et rupture utérine, grossesse extra-utérine.

Nous exposerons dans une TROISIÈME PARTIE

**Trente et une observations destinées à appuyer
nos conclusions.**

Enfin dans une QUATRIÈME PARTIE

nous tâcherons de faire une

Synthèse

et d'apporter

Une conclusion pathogénique générale.

et nous terminerons par

Quelques directives thérapeutiques.

qui seront nos conclusions pratiques.

A la fin de chaque chapitre, nous nous sommes efforcés de résumer en quelques phrases lapidaires la teneur dudit chapitre et la conception fonctionnelle qui nous paraissait en découler.

PREMIERE PARTIE

LE TERRAIN FONCTIONNEL DE LA FEMME
EN RAPPORT AVEC SA FONCTION GÉNITALE

CHAPITRE PREMIER

L'ELEMENT VASCULAIRE FONCTIONNEL AU COURS DU CYCLE MENSTRUEL

Toute femme physiologiquement normale présente, en rapport avec sa fonction génitale, des phénomènes périodiques dont le retentissement humoral est certain, le retentissement vasculaire évident.

La femme constitue donc, à priori, un terrain vasculaire particulier.

Nous ne voulons pas rappeler tout le mécanisme du déclenchement successif des phénomènes caractérisant le cycle sexuel de la femme. On sait le rôle que jouent la sécrétion folliculinaire, l'ovulation, la sécrétion lutéinique, l'importance régulatrice de la région infundibulo-tubero-hypophysaire; mais, ce qui nous importe surtout, c'est de souligner la participation vasculaire locale et générale, au cours de ce cycle physiologique.

Voyons d'abord les *phénomènes locaux*, qui intéressent à des degrés variables les trompes et ovaires, l'utérus, et vraisemblablement le vagin.

AU NIVEAU DES TROMPES ET OVAIRES, il existe dès le préménstrum une congestion importante avec dilatation des vaisseaux : c'est la vague congestive passagère qui accompagne la ponte ovulaire. On sait que cette ponte ovulaire se fait sentir à tous les étages du tractus génital, comme le prouve la sécrétion de glaires translucides au niveau du col, quelquefois des douleurs, le « mittelschmerz », quelquefois certaines modifications psychiques.

Au stade menstruel, il se produit une extravasation du

sang par diapédèse, qui a fait parler de véritable « menstruation tubaire » (JOEGGEROS et DELPORTE). On sait la fréquence au niveau de l'ovaire, lors de cette période, de raptus hémorragiques, pouvant aller jusqu'à une véritable hémorragie intrapéritonéale.

AU NIVEAU DE L'UTÉRUS, les modifications sont assurément beaucoup plus importantes, mais restent du même ordre.

On sait qu'au stade pré-menstruel, l'épaississement de la muqueuse, l'hyperplasie des glandes, l'imbibition aqueuse du chorion apparaissent parallèlement à des modifications vasculaires importantes : les capillaires sont dilatés, gorgés de sang, des ruptures vasculaires apparaissent même au niveau du chorion.

Au stade menstruel, le phénomène capital est la desquamation de toute la zone superficielle, fonctionnelle, de l'endomètre, mais surtout le processus congestif s'intensifie encore : les glandes sont pleines de sang; des raptus vasculaires avec foyers hémorragiques apparaissent dans toute l'épaisseur du chorion et, ainsi, l'hémorragie apparaît. Il s'agit d'ailleurs d'une hémorragie d'un type un peu spécial, qui se fait par diapédèse (MORICKE et CHRIST), par ruptures vasculaires (COSTE et CH. ROBIN), et par sécrétion (KEIFFER).

Enfin, après quelques jours d'hémorragie, le processus congestif commence à s'éteindre, et l'intervalle inter-menstruel est avant tout caractérisé par la réparation de l'endomètre..

Tel est le cycle vasculaire local, caractéristique de la fonction sexuelle physiologique de la femme. On voit qu'au niveau de tous les étages du tractus génital, la participation vasculaire revêt un *type unique*: c'est un *raptus hémorragique de type apoplectique* avec suffusions sanguines, dont l'acmé détermine le flux menstruel.

AU POINT DE VUE ENDOCRINOLOGIQUE, la menstruation est assez bien expliquée : on sait qu'elle n'a lieu qu'après la ponte ovulaire (puisque'elle est supprimée lorsqu'il y a fécondation), qu'elle est due à l'ovaire (puisque'elle disparaît après double ovariectomie), qu'elle n'apparaît qu'après l'involution du corps jeune menstruel. On admet même, à l'heure actuelle, que sa périodicité vraiment remarquable est due à l'autorégulation ré-

ciproque folliculine-hypophyse, par l'intermédiaire des gonadostimulines hypophysaires.

Par contre, AU POINT DE VUE VASCULAIRE, la menstruation est complètement inexpiquée : une telle tendance apoplectique survenant périodiquement comporte la mise en jeu d'un processus fonctionnel obscur, dont la nature sanguine, bien que non complètement démontrée, apparaît la plus défendable.

Ce processus, qui conditionne l'élément vasculaire de la menstruation, est en effet encore indéterminé : c'est pourtant lui qui relie entre elles la physiologie hormonale et la physiologie vasculaire; c'est assez dire son importance à priori. On sait qu'il ne s'agit probablement pas d'un mécanisme nerveux puisque l'on observe quelquefois, au niveau des endométrïomes et des greffes ovariennes, libérés de toute conduction nerveuse, des poussées congestives cataméniales. A la vérité, on ne peut pas considérer que les tissus greffés sont soustraits complètement à l'influence du sympathique, puisque des filets nerveux pénètrent dans la greffe en même temps que les vaisseaux sanguins (BROUHA).

MOCQUOT et MORICARD, dans un article récent, pensent « que les hormones agissent sur la muqueuse utérine et y conditionnent l'apparition de substances chimiques, *peut-être de diastases*, qui seraient pour une part directement responsables des phénomènes vasculaires et hémorragiques observés dans le chorion de la muqueuse utérine, lors de la menstruation » (Loc. Cit.).

De plus un fait mérite d'être souligné, qui situe bien le flux menstruel à part, dans le cadre, si l'on veut, des hémorragies, ce sont les *caractères du sang* qui est, comme l'on sait, incoagulable, alcalin, pauvre en éléments figurés.

C'est surtout le retentissement général qui l'accompagne et que l'on décrit sous le nom de *molimen cataménial*.

On sait, en effet, que l'ensemble de l'organisme féminin présente très souvent à l'approche des règles des petits troubles, très variables d'une femme à l'autre mais souvent univoques chez la même femme, soulignant l'élément constitutionnel : Tantôt ce sont des phénomènes cutanés ou muqueux : herpès, aphtes; tantôt des phénomènes d'ordre anaphylactique : migraine, urticaire, nausées, perturbations vaso-motrices, asthme; tantôt des phénomènes plus proprement vasculaires : épistaxis,

hémoptysies, toutes hémorragies vicariantes, palpitations, augmentation de la tension artérielle; tantôt des phénomènes d'ordre psychique : susceptibilité, nervosisme, irritabilité.

Tous ces phénomènes tendent bien à situer la menstruation au milieu d'un *processus vasculaire et endocrinien général* qui peut même se manifester seul, dans certaines aménorrhées temporaires.

Ce processus vasculaire est encore caractérisé par deux éléments :

D'une part, on sait depuis Barberis, que dès la phase pré-menstruelle, le *milieu sanguin* présente une « crise sanguine » caractérisée par la baisse du taux des hématies, du taux de l'hémoglobine, et de la valeur globulaire; en même temps, la vitesse de sédimentation augmente; le temps de coagulation du sang circulant diminue (KELLER); le taux du calcium sanguin diminue également (BELL et HICK); le poids spécifique du sang augmente de même que la glycémie et que le taux de chlore sanguin. *Il existe donc un processus humoral qui suit le processus endocrinien*, et qui même pour certains, est primitif (R. ARAYA).

D'autre part, les phases successives du cycle sexuel s'accompagnent de *modifications oscillantes du tonus vago-sympathique*. On sait que pour certains auteurs, dont STOLPER, l'approche des règles s'accompagne d'une tendance sympathicotonique. Dès le début de l'involution du corps jaune, c'est-à-dire au moment même des règles, la tendance devient vagotonique : il y a donc également au cours du cycle menstruel des perturbations végétatives qui contribuent bien à situer le processus vasculaire dans son cadre général.

Bien que sur la nature intime des phénomènes vasculaires et humoraux on en soit réduit aux hypothèses, on peut dire sans exagération, que *la femme constitue physiologiquement un terrain vasculaire spécial, prédisposé aux raptus hémorragiques fonctionnels et ceci par le seul jeu de sa fonction sexuelle*.

Existe-t-il des éléments définis pour caractériser d'une manière plus précise ce terrain ?

On sait que la vitesse de sédimentation globulaire est plus grande chez la femme que chez l'homme (DELHAYE), et que, pour beaucoup d'auteurs, cette vitesse augmente encore au

cours de la menstruation (PLAUT, WUTH, FAHROEUS, LIEZENMEYER).

On sait que la femme présente, au cours de sa vie génitale, très fréquemment et souvent intensément, des troubles vasculaires et neuro-vasculaires : téléangiectasie, varices, phlébites; que c'est chez elle qu'a été décrite « l'endothélite parcellaire hémorragique » (ROSKAM) qui, jointe à la thrombopénie ou à la thrombasthénie, aux altérations du plasma, à l'instabilité sanguine et au déséquilibre vago-sympathique, caractériserait d'une manière analytique l'hémogénie, maladie exclusivement féminine.

Tout cela tend à montrer que les endothéliums vasculaires de la femme sont particulièrement fragiles, que les perturbations endocriniennes, particulièrement fréquentes physiologiquement chez elle, et les troubles corélatifs du tous végétatif, ont souvent une répercussion vasculaire ou humorale pouvant aller jusqu'aux hémogénies locales et temporaires (P.-E. WEILL), que l'apparition périodique des règles n'est pas sans retentir sur les constituants plasmatiques, sur les endothéliums vasculaires et sur le système neuro-endocrinien ou neuro-régulateur (retentissement d'ailleurs inverse).

Dans ces conditions, nous croyons pouvoir dire que la femme est « habituée » aux drames vasculaires dont son organisme est physiologiquement et périodiquement le théâtre.

Ces drames vasculaires ont, nous l'avons vu, un *substratum fonctionnel*; ils sont déclenchés par un *primum movens* hormonal uniquement qualitatif (puisque l'abondance des ménorragies est sans rapport avec l'abondance des hormones), mais leur aspect physiologique est bien *vasculaire*, et en cela spécifique. Il est même uniquement vasculaire et hormonal, puisque les expériences de VAN VAGENEN et de ZUCKERMAN ont montré que le cycle se produisait même après section de toutes les connexions du système nerveux volontaire et autonome (BROUHA).

Enfin, un dernier point souligne cet élément vasculaire au cours du cycle sexuel : c'est qu'il est impossible de reproduire les différentes étapes du cycle menstruel uniquement par traitement endocrinien. Il y a donc quelque chose d'autre, et ce « quelque chose » est probablement de nature vasculaire :

cela tend bien à souligner la corrélation de l'élément vasculaire avec l'élément fonctionnel.

Nous pouvons donc dire, en résumé :

1) Qu'il doit exister chez toute femme un « *principe spécial* » constitutionnel, qui fait qu'une « *sollicitation hormonale* » déclenche une « *réponse vasculaire spécifique* »; ce principe, base même de la physiologie sexuelle de la femme, est lié à la présence de glandes génitales en activité; il est inhibé par la grossesse. Comme il a un retentissement général, il doit correspondre à un « *certain réglage cataménial* » à substratum humoral tissulaire et neuro-vasculaire.

2) Que la femme constitue de ce fait un *terrain prédisposé* à certains accidents vasculaires fonctionnels.

CHAPITRE II

L'ÉLÉMENT VASCULAIRE FONCTIONNEL AU COURS DE LA GROSSESSE PHYSIOLOGIQUE

Il n'est certainement aucune fonction physiologique qui entraîne autant de perturbations vasculaires que la grossesse d'abord, l'accouchement ensuite.

La greffe de l'œuf puis son développement vont nécessiter une adaptation physiologique de tout l'organisme maternel à sa nouvelle fonction. Ce sont d'abord évidemment des modifications du muscle utérin : hypertrophie des fibres musculaires et de leur substratum conjonctif, imbibition aqueuse, modifications de la muqueuse endo-utérine attaquée par les villosités chorales, modifications ovariennes liées à la permanence du corps jaune gestatif.

A ces modifications s'ajoutent, par le seul jeu de l'adaptation parallèle de la circulation fœto-placentaire, une hypertrophie certes progressive, mais considérable, du système vasculaire utérin, hypertrophie surtout marquée sur la circulation de retour.

Anatomiquement les artères augmentent de volume; les veines forment bientôt des plexus volumineux, flexueux, moniliformes, véritables lacs sanguins. Le maximum des modifications vasculaires se produit au niveau des bases des ligaments larges, véritables hiles de l'organe, où passent également la plus grande partie des voies de conduction nerveuse.

La grossesse n'est pas sans retentir quelque peu sur la circulation générale, bien que, sur le plan de l'anatomie pure et de la physiologie, ce retentissement soit au fond de peu d'importance. LAUBRY et LAENNEC ont décrit un certain degré d'« encombrement vasculaire des hiles »; d'autres auteurs ont voulu voir une augmentation de volume du cœur; tout

cela présente certainement un intérêt dogmatique, mais nous nous attacherons surtout à préciser les *modifications fonctionnelles*.

Celles-ci sont également très importantes : elles affectent la circulation générale, donc le système vasculaire tout entier, qui se trouve, du fait de la gestation, puis de l'accouchement et de ses suites, soumis à une véritable « *épreuve de résistance* » (FRUHINSOLZ).

Certaines modifications sont lentes, progressives, harmonieuses : ce sont celles qui correspondent au nouveau réglage vasculaire et végétatif; elles contribuent à adapter minutieusement la fonction vasculaire nutritive à son rôle physiologique. Ce sont les modifications caractéristiques de l'état gravidique normal.

On sait qu'elles intéressent :

les métabolismes : calcium potassium, corps azotés, eau, etc...;

les régulations hormonales : hypophyse, surrénales, lutéine, folliculine, etc...;

elles vont même intéresser *la crase sanguine*, dans le sens de l'hyperviscosité, avec modification de la réserve alcaline, du taux des électrolytes, avec modification du taux des albumines sanguines, augmentation du fibrinogène. De plus, il y a, au cours de la grossesse, une accélération manifeste de la vitesse de sédimentation globulaire, surtout nette après le quatrième mois.

Toutes ces modifications si diverses témoignent d'un nouveau régime vasculaire et humoral, caractéristique de l'état de grossesse. Elles contribuent à faire du terrain gravidique une entité si spéciale, où l'on peut dire, si l'on ne craint pas les images, que le système vasculaire est « sous tension ». On sait qu'il existe au cours de la grossesse une hypertension veineuse à peu près constante (RUNGE, St GIRONS et JUSTIN BESANÇON) peut-être sous la dépendance d'une hormone hypophysaire (GAUGIER), que le cours du sang est ralenti au niveau de la circulation de retour, qu'il y a parallèlement atonie veineuse.

Mais, et c'est surtout ce qui nous paraît important, on ne saurait envisager ce nouvel état comme parfaitement stable; c'est plutôt un état d'équilibre précaire, susceptible d'être

perturbé par des facteurs divers. Or, nous verrons que ces facteurs existent normalement dans la fonction obstétricale.

Ce terrain, en effet, où les modifications physiologiques sont somme toute assez bien définies en nature et en importance, va apparaître comme *singulièrement instable*. Nous n'en voulons pour preuve que ces innombrables troubles souvent en marge de la pathologie, que présentent tant de femmes enceintes (et que nous étudierons dans un prochain chapitre), et cette simple évidence qu'il existe une *pathologie spéciale à la grossesse* : il ne nous paraît pas émettre une proposition tellement hardie en disant que, dans cette pathologie si « spécifique » de la femme enceinte, entrent pour une bonne part des troubles de nature fonctionnelle.

Assurément, il est impossible de séparer le point de vue vasculaire pur de son système régulateur : nous voulons parler du système neuro-végétatif et du système réticulo-endothélial; on peut leur accorder ici le rôle qu'ils semblent jouer en physiopathologie générale, c'est-à-dire le rôle de *mécanismes d'adaptation*; le système vago-sympathique réglant avant tout (par lui-même et par les sécrétions endocriniennes) le tonus vasculaire, le système réticulo-endothélial semblant régler avant tout la composition humorale. Ce dernier système réagit certainement avec une intensité toute particulière. On connaît la fréquence d'une exagération de perméabilité aux liquides (œdèmes, hydrémie), aux colloïdes (albuminuries) et aux éléments figurés du sang; la fréquence inverse d'une diminution de la perméabilité que traduisent l'hyperviscosité, l'hypercoagulabilité.

Or, il existe incontestablement au cours de la grossesse une irritabilité spéciale de tout ce système neuro-vasculaire et neuro-humoral.

On sait à quelles modifications lentes et brusques est soumis le système vasculaire. Si l'on ne sait rien, ou à peu près, des modifications concernant le système humoral, on peut en avoir une idée en concevant les modifications d'ordre physique, d'ordre presque « hydraulique ». On a, en effet, observé au cours de la grossesse une augmentation globale de la masse sanguine, ceci d'ailleurs restant de peu d'intérêt; par contre, sont infiniment plus intéressantes les *variations* brusques ou lentes de la capacité vasculaire que l'on attribue au réglage

de la capacité du système veineux de retour, — les variations du pouls, fréquemment rapide et surtout instable, — les sautes brusques de la tension artérielle.

Toutes ces données sont de notion courante, mais nous voudrions surtout souligner leur signification : elles traduisent en effet deux choses qui n'en sont peut-être qu'une :

d'une part, *un état végétatif hypersensible* (que l'on peut rattacher soit à l'hypersympathicotomie habituelle, soit à un excès d'hormone hypophysaire, ou à toute autre cause);

d'autre part, *une extrême sensibilité vasculaire*, le système vasculaire réagissant avec une fréquence et une importance souvent déconcertantes.

Voilà rapidement esquissé le terrain vasculaire de la grossesse. Nous voyons qu'il est avant tout caractérisé par son instabilité. Que, dans ces conditions, apparaissent des troubles vasculaires de nature fonctionnelle, cela n'a rien de surprenant; que, d'autre part, ces troubles fonctionnels puissent par leur importance ou leur répétition devenir causes de lésions anatomiques c'est une hypothèse qui tend à se vérifier pour bien des manifestations pathologiques (pancréatite hémorragique, infarctus mésentérique, infarctus du myocarde, etc...).

De plus en plus, en effet, on tend à envisager qu'il existe au cours de la grossesse une véritable *diathèse vasculaire*, dont la nature fonctionnelle exclusive n'est certes pas démontrée, mais réunit de plus en plus de probabilités en sa faveur, dont la participation fonctionnelle est, en tous cas, certaine. Il est certain que *l'association habituelle des diverses manifestations de la « toxémie gravidique »* [par exemple : albuminurie, hypertension, puis éclampsie, etc...], *et l'unité de la lésion anatomique décelée* dans tous les cas, sont très en faveur d'un *seul et même mécanisme physio-pathologique*. Dans ces conditions, la plus simple expression de ce dérèglement serait la petite albuminurie, le petit spasme vasculaire artériel ou veineux, la petite hypertension (dite d'alarme, probablement pour cela !); l'expression excessive, extrême, serait le grand drame vasculaire de la gravidité : éclampsie ou apoplexie utéro-placentaire, infarctus pulmonaire.

Cette tendance de la gestante à faire de l'infection, des thromboses, des toxémies, des syncopes et des spasmes vasculaires, toutes manifestations où la participation fonction-

nelle paraît de plus en plus considérable, n'est peut-être en rapport qu'avec des troubles de la perméabilité du système réticulo-endothélial, dont le déséquilibre et l'instabilité du système végétatif ne serait qu'une des manifestations.

En résumé, nous dirons donc que la grossesse, en activant le métabolisme général des échanges et des besoins, détermine une *instabilité particulière de tous les mécanismes* qui règlent les perméabilités, les constantes humorales, l'équilibre trophique des cellules, l'équilibre ionique et colloïdal.

C'est donc un terrain qui, tout en étant fonctionnellement stable, comporte en lui-même des raisons particulières de constituer des déséquilibres, et de rendre ceux-ci patents.

CHAPITRE III

LE PROBLEME VASCULAIRE FONCTIONNEL AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT

Il est certain que l'accouchement entraîne de grosses perturbations dans l'équilibre vasculaire maternel, déjà si précaire. Ces perturbations sont à la fois mécaniques, humorales et végétatives; certaines ont même probablement une valeur déclenchante.

On sait toutes les hypothèses qui ont été échafaudées pour expliquer le déclenchement du travail. La difficulté tient au fait que bien des modifications métaboliques, bien des perturbations de l'équilibre végétatif et hormonal, ont été soulignées au cours de l'accouchement, sans que l'on puisse savoir si ces modifications avaient une valeur d'antécédent déterminant ou de conséquent.

D'autre part, aucune substance hormonale ou chimique n'a encore été découverte qui déclenche à *coup sûr* le mécanisme complexe de l'accouchement. Par conséquent, le problème reste entier.

Il est possible que l'accouchement survienne au moment qui correspond à une ponte ovulaire (il serait alors dû (?) à un maximum de folliculine); il peut être dû à une chute parallèle de la lutéine; le *primum movens* serait peut-être hypophysaire, comme semblerait le prouver le déclenchement habituel du travail la nuit, au moment où la sécrétion hypophysaire serait maxima; tout cela n'excluant pas une cause locale, avec probablement déclenchement réflexe.

Ce qu'il faut surtout retenir, à ce point de vue, c'est que *l'accouchement s'accompagne de perturbations de l'équilibre endocrinien*, perturbations probablement déclenchantes de celui-ci.

A ces perturbations s'ajoutent des *perturbations végétatives*, qui, à priori, ne doivent pas être sans retentir sur le système circulatoire. On sait que la grossesse s'accompagne habituellement d'une tendance à la sympathicotomie. Dans ses derniers jours, le tonus végétatif devient indifférent avec une tendance vagotonique (ce qui va bien de pair avec l'hyperactivité hypophysaire; — on sait que le système vague est « en relation » avec cette dernière glande et les centres adjacents). Mais en vérité, plutôt qu'une tendance nette dans un sens ou dans l'autre, on observe *dans les semaines qui précèdent* l'accouchement, une *instabilité* particulièrement marquée du tonus végétatif, coexistant avec quelques vagues douleurs, avec une certaine émotion, qui devient facilement de l'anxiété. Ces derniers facteurs retentissent sans aucun doute sur l'équilibre végétatif, et l'on peut dire avec vraisemblance qu'il existe un « *pré-partum* » annonciateur de l'ébranlement physiologique de l'accouchement.

A côté de ces perturbations endocrinienne et végétatives qui sont surtout annonciatrices, qui « préparent le terrain » si l'on peut dire, nous allons voir maintenant comment, dès le début des contractions, le système vasculaire va subir des perturbations importantes, véritables contre-coups directs du travail.

Dès le travail commencé, on sait que chaque contraction utérine retentit sur la circulation placentaire; nous n'en voulons pour preuve que le ralentissement momentané si fréquent du cœur fœtal, que les modifications du souffle utérin; d'ailleurs le retentissement se fait également sentir au niveau de la circulation générale, peut-être surtout à cause de l'élément douleur : le pouls maternel s'accélère, la tension artérielle accuse une augmentation fréquente. Tout cela prouve à quel point le *débit circulatoire* est perturbé dès le début du travail, et à quelles sautes brusques le système vasculaire est soumis. D'ailleurs, on sait que, anatomiquement, chaque contraction utérine diminue le calibre des vaisseaux utéro-placentaires et rétrécit le système de retour des « cœurs veineux » de Keiffer. De plus, il est un facteur capital de perturbation vasculaire et végétative : c'est *la douleur*; nous pourrions même ajouter *l'émotion*.

D'autre part, le passage de la présentation dans la filière

génitale n'est pas sans provoquer un traumatisme plus ou moins important des tissus, des nerfs, des vaisseaux. Le siège des modifications utérines les plus importantes est le col et le segment inférieur, et, c'est justement à leur voisinage que se trouvent les *points sensibles vasculo-nerveux* de l'organe. On sait en effet que le système nerveux intra-utérin, bien étudié par GAWRONSKY, LA TORRE, et surtout par KEIFFER, présente une zone particulièrement riche en éléments à ce niveau; comme c'est à ce niveau que les modifications sont les plus importantes, il est logique d'admettre que leur retentissement végétatif sur la circulation générale, doit être particulièrement important. On observe, en effet, souvent au début du travail des vomissements, des syncopes, vraisemblablement d'origine réflexe, traduisant l'irritation ou le dérèglement global du système.

A mesure que le travail se prolonge, les perturbations végétatives et vasculaires, s'exacerbent, en rapport avec le caractère aigu des douleurs; il se surajoute, à un degré variable, un élément de modification humorale dans la *fatigue*, qui crée une vraie intoxication acide par les déchets de la combustion musculaire.

Nous pouvons encore signaler des éléments hormonaux qui contribuent à rendre le terrain vasculaire très réflexogène » : ce sont les décharges d'adrénaline dues à l'expression de l'appareil phéo-chrome utérin, et l'excès habituel d'hormone post-hypophysaire, essentiellement hypertensive et spasmodique.

Sur ce terrain vasculaire déjà profondément troublé, va survenir *une saute brusque lors de l'expulsion*. La brusque décompression abdominale provoque un afflux brutal du sang pelvi-abdominal; la brusque suppression du courant pelvien n'est pas sans provoquer une modification brutale de l'hydraulique circulatoire générale.

Du fait que l'expulsion ne retentit pour ainsi dire pas sur la tension artérielle générale, ni sur la fréquence du pouls (les modifications de celui-ci sont quelque peu plus tardives), certains auteurs ont pensé que les modifications circulatoires intéressaient surtout *la circulation de retour*, ces « lacs veineux », dont le débit serait réglé par une vaso-constriction active. Ce sont ces lacs veineux qui, suivant la conception actuelle, su-

biraient le premier choc et agiraient par accumulation de sang à leur niveau, première phase de l'adaptation ultérieure.

A propos de ces perturbations circulatoires veineuses, nous citerons Lévy-Solal et Sureau : « Nul état, disent-ils, ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour que la grossesse; les influences vaso-motrices, glandulaires et psychiques, la gêne mécanique apportée par le développement de l'utérus gravide et les compressions qui en résultent, l'évacuation rapide de la cavité abdominale faisant passer sans transition les vastes réseaux abdominaux de l'état de compression à l'état de distension anormale, les hémorragies plus ou moins importantes qui les vident de leur contenu, constituent une série de causes qui doivent profondément atteindre, en son point vital, la circulation de retour. Soit par action directe mécanique, soit par action nerveuse réflexe, il se produit des troubles de l'automatisme régulateur de cette circulation ».

Il est certain que cette « sidération » de la circulation de retour expliquerait ces états de choc obstétrical précoce, des six premières heures, où se trouve réalisé un tableau d'anémie aigu, malgré une spoliation sanguine de faible abondance. Nous touchons du doigt ici, si l'on peut dire, le syndrome fonctionnel vasculaire dans une de ses manifestations les plus dramatiques.

Somme toute, nous voyons que les modifications vasculaires au cours de l'accouchement sont surtout *quantitatives et réflexes* : elles présentent souvent un aspect suraigu. Les modifications qualitatives à cette période seront surtout liées à des thérapeutiques intempestives (post-hypophyse), ou à deux éléments heureusement inconstants : la fatigue extrême, et l'émotion (bien que nous ne voulions voir là évidemment aucune opposition).

Après l'expulsion, la délivrance constitue encore une période délicate. La soustraction sanguine, même d'abondance normale, la cessation rapide de l'hémorragie avec la rétraction utérine, ce sont autant de causes susceptibles de retentir encore sur la circulation générale. Peut-être même la *rétraction utérine*, avec expression des cœurs-veineux utérins, n'est-elle pas sans provoquer un passage rapide de substances quelque peu anormales. En tout cas le système neuro-vasculaire « accuse

le coup », comme le montre bien le ralentissement du pouls, de même que le frisson dit « physiologique ».

D'ailleurs, il faut bien remarquer que le mécanisme même de l'interruption de l'hémorragie utérine, qui se fait par coagulation et thrombose, *donc suivant un processus sanguin*, constitue la signature du trouble de la diathèse vasculaire, qui se fait sentir dans un territoire nettement limité, mais peut tendre à se généraliser.

Enfin, le *départ du placenta* n'est pas sans bouleverser l'équilibre endocrinien : la baisse brusque du taux de folliculine, de prolans, de post-hypophyse et d'adrénaline, la baisse de l'hormone thyroïdienne, de la cortico-surrénale, déterminent *une phase de dérèglement des mécanismes d'adaptation*. Notamment le départ du placenta fait disparaître l'agent qui lyse la fibrine dans les laes sanguins maternels au cours de la grossesse et qui empêche, pendant toute la durée de celle-ci, le sang de se coaguler au contact de ces sinus non revêtus d'endothélium (COURTOIS).

D'autre part, ce post-partum immédiat est caractérisé encore et surtout par des modifications qualitatives du chimisme sanguin, avec surtout passage des *produits de la désintégration utérine*, avec apparition de substances du métabolisme intermédiaire des protides, lipides et glucides. C'est à cette période que le milieu sanguin est le plus modifié : on observe en effet, d'une manière presque constante, une augmentation importante du coefficient de Maillard, du taux de l'acide urique, de la créatine, de l'acide lactique, etc...; les urines contiennent fréquemment de l'albumine (LITTLE), du lactose, des peptones, de l'acétone (COUVELAIRE et LEBOLTEN); le sang est fortement acide : sa réserve alcaline est basse; *un certain nombre de ces substances doivent être agressives pour les endothéliums* et le système réticulo-endothélial, modifiant la perméabilité de ce dernier.

Au point de vue « physique », le sang est également modifié, il est hypervisqueux, hypercoagulable; sa vitesse de sédimentation globulaire est encore rapide. On y observe chimiquement des taux élevés de globuline, de fibrinogène, de chlore, de calcium, et, au point de vue des éléments figurés, il y a souvent hyperleucocytose.

Toutes ces modifications sont à la vérité dues à des causes

multiples, qui convergent à ce moment, et contribuent à rendre cette période particulièrement délicate :

L'amorçage de l'élaboration lactée, les séquelles résiduelles d'un travail musculaire intensif, les modifications endocriniennes et végétatives, les séquelles du traumatisme obstétrical (résorption d'hématomes, cicatrisation de déchirures des parties molles), les modifications de la muqueuse utérine caractéristiques de l'involution, la résorption de l'imbibition aqueuse et l'hydrolyse des tissus, les séquelles du traumatisme du système nerveux pelvien : toutes ces causes s'additionnent à des degrés variables, il en résulte une période riche en accidents, et en accidents fonctionnels.

Nous dirons donc, en résumé :

1) que le « *terme* » d'une grossesse s'accompagne d'une perturbation endocrinienne et végétative manifeste, probablement déclenchante de l'accouchement.

2) que *l'accouchement* n'est pas sans retentir par voie humorale ou réflexe sur l'équilibre général de l'organisme; cet équilibre assuré par des systèmes d'adaptation tissulaire : système réticulo-endothélial, système végétatif, etc..., est durement éprouvé par le travail, l'expulsion du fœtus puis la *délivrance*.

3) qu'en conséquence des troubles fonctionnels apparaîtront souvent déclenchés, provoqués ou facilités par lui.

4) qu'enfin les modifications biologiques du post-partum [comparables aux modifications post-opératoires] contribuent à créer un terrain propice pour l'apparition d'accidents d'essence fonctionnelle.

DEUXIEME PARTIE

L'ELEMENT FONCTIONNEL
EN PATHOLOGIE OBSTETRICALE

CONSIDERATIONS GENERALES

Sur ce terrain gravidique où, somme toute, les manifestations fonctionnelles sont habituelles et se situent au minimum à la limite du physiologique, il est extrêmement fréquent de constater de *véritables troubles*, relevant de la pathologie. Ceux-ci ne sont évidemment pas systématisés, et ce n'est que leur groupement, ou leur insistance, qui finit par évoquer l'idée d'un « terrain » *spécial*. Il est, en effet, très fréquent de constater que *beaucoup de femmes qui font des accidents graves au cours de leur grossesse, de leur accouchement, ou de leurs suites de couches, sont marquées à ce point de vue d'un indice spécial*. Mais beaucoup de ces troubles fonctionnels observés au cours de la grossesse ne sont vraiment mis en valeur que si on pense à interroger minutieusement les gestantes. Nous avons été attirés par ces troubles, souvent « sub-normaux », parce que nous nous efforcions de préciser l'état vasculaire fonctionnel, dans l'espoir de *prévoir* parfois l'accident, et pour ne pas être surpris par un incident inopiné.

Assurément, tous ces troubles fonctionnels comportent un *élément interprétatif* considérable, et l'élément *émotif* y joue un rôle primordial; certaines femmes se comportent vraiment comme des « caisses de résonnance » et semblent exagérer à plaisir les troubles qu'elles ressentent, mais il y a là certainement un élément de *terrain* non négligeable.

Sans vouloir prétendre que toute la pathologie obstétricale se résume à des troubles fonctionnels, nous croyons que ceux-ci présentent une grande importance. Non seulement ils sont à l'origine, croyons-nous, des manifestations suraiguës, mais encore ils dénotent, au minimum, l'existence d'un *terrain fonctionnel instable*, ou déséquilibré, ou hypersensible à des influences diverses, en tous cas « mauvais terrain », pré-disposé aux accidents.

CHAPITRE PREMIER

L'ELEMENT FONCTIONNEL

AU COURS DES AFFECTIONS VASCULAIRES DE LA GROSSESSE

Envisageons d'abord les troubles où l'élément vasculaire paraît constituer toute la maladie. Ces troubles soulignent ce que nous avons appelé « *l'instabilité vasculaire* » de la grossesse. Ils intéressent autant le système veineux que le système artériel, et comportent au niveau de ces systèmes, des manifestations permanentes et paroxystiques, dont nous allons rapidement esquisser la symptomatologie, en en faisant ressortir tout particulièrement l'élément fonctionnel.

A. — Au niveau de la circulation veineuse.

Varices.

On sait la fréquence des varices chez la femme enceinte; celles-ci paraissent extérioriser en quelque sorte un trouble profond de la circulation de retour dont la stase veineuse capillaire, décrite par HINSELMANN, et l'hypertension veineuse, décrite par RUNGE, VILLARET et leurs collaborateurs, ne sont qu'un des éléments d'appréciation et de mesure.

Comme ces varices apparaissent dès le début de la grossesse, *vrais signes sympathiques*; comme elles disparaissent dès la mort du fœtus in utero, il est bien certain que ces varices ne comportent pas une étiologie purement mécanique. On sait que l'on a tenté de les expliquer par des mécanismes plus complexes : insuffisance thyroïdienne (VIGNES), insuffisance hypophysaire ou atonie veineuse par inhibition de l'hypophyse due au corps jaune gestatif (GAUGIER, SICARD), diathèse arthritique (BOUCHARD), maladie veineuse autonome (TUF-

FIER), la théorie de BUDIN enfin, pour qui les varices seraient sous la dépendance d'un trouble de la nutrition des parois veineuses, par suite de la sécrétion de substances gravidotoxiques.

Mais ce sont surtout les recherches modernes, notamment de DUCUING sur l'innervation des veines, qui ont montré la part que prend dans la « diathèse variqueuse » le fonctionnement du système sympathique, « *régulateur veineux* », agissant sur les réservoirs veineux dans le sens de la dilatation ou de la constriction, suivant les sollicitations générales et locales. A ce facteur végétatif s'ajoute un facteur humoral important, que nous avons exposé précédemment, et probablement un facteur hormonal. D'ailleurs, il existe très probablement un *élément constitutionnel* important, puisque les varices constituent un des éléments fréquents d'une hérédité vasculaire. Aussi, quelle que soit l'importance de ces divers facteurs, il nous paraît certain que ces varices au cours de la grossesse ne sont que des *manifestations entre autres de la diathèse vasculaire fonctionnelle générale*.

La participation du sympathique dans leur apparition est d'ailleurs prouvée par certains éléments dont le groupement réalise une véritable *sympptomatologie d'association* : on connaît la fréquence des fourmillements, des crampes, des troubles de la pigmentation, des rougeurs, des douleurs du type causalgique, l'association fréquente avec des vergetures, du prurit vulvaire. D'autre part le fait remarquable que les varices apparaissent souvent par poussées, que leurs manifestations fonctionnelles sont souvent critiques, tend bien à prouver le rôle que joue dans leur apparition et leur aggravation *le déséquilibre végétatif*.

Assurément, ces manifestations permanentes du trouble vasculaire de la grossesse ne semblent guère comporter en elles-mêmes de signification bien fâcheuse. En réalité, cette atonie veineuse par parésie des fibres musculaires lisses, paraît bien être à l'origine de manifestations de haute gravité lorsque, pour une raison ou pour une autre, il se produit une accentuation brutale de cette atonie, qui devient, suivant la conception physiologique actuelle « *asystolie* ».

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Spasmes veineux et phlébites.

Ce que nous savons du rôle du système végétatif sur le tonus veineux rend possible et même probable l'existence de spasmes veineux. Nous pouvons même dire que leur réalité paraît incontestable « car », dit Fruhinsholz « autrement certains tableaux cliniques n'ont pas de fondement ». Il va sans dire que c'est au niveau des membres inférieurs que les spasmes veineux vont être à la fois les plus fréquents et présenter la symptomatologie la moins discutable. Leur aspect clinique typique, caractéristique, c'est la *brusque poussée œdémateuse du membre inférieur, en imposant pour une phlegmatia alba dolens et dont le début et la terminaison rapides, et la courte durée, imposent l'idée d'un spasme temporaire de la circulation de retour.*

Puisque la réalité de ces spasmes veineux paraît bien affirmée, nous pensons que l'on est peut-être en droit d'étendre leurs manifestations. Nous avons eu souvent l'occasion d'observer des malades, gestantes ou accouchées, qui présentaient brusquement un petit œdème d'un pied, d'une malléole, des fourmillements, des engourdissements fugaces. Assurément, l'élément vasculaire n'était que très interprétatif, et il ne nous est apparu comme primordial que parce que, à plusieurs reprises, sont apparus, simultanément, des troubles vasculaires, ceux-là incontestables, dans un autre territoire.

Quelques-unes de nos observations nous paraissent démonstratives à ce sujet (Obs. I, II, III, IV, V, VI).

Partis d'une base fonctionnelle, nous en sommes arrivés à penser qu'un certain nombre de phlébites de la grossesse n'avaient pas d'autre substratum. Combien voit-on, en effet, surtout depuis ces dernières années, de ces phlébites bâtarde, atypiques, peu douloureuses et peu fébriles, que l'on maintient dans une immobilité rigoureuse, dans la crainte légitime de l'embolie pulmonaire ?

En réalité, on est souvent frappé par l'*extraordinaire séméiologie sympathique* qui les accompagne et qui traduit bien le dérèglement du système adaptateur : fourmillements, transpiration locale, rougeurs confinant à la cyanose, lividités en marbrures, en placards, donnant fréquemment un aspect de phlegmatia cerulea dolens typique. On n'est pas moins frappé

par les troubles sympathiques *à distance*, qui soulignent fréquemment le début : palpitations, syncopes, pouls extraordinairement instable et rapide. On en arrive à considérer que le « pouls grimpant » des auteurs classiques apparaît dû, non à une cause infectieuse ou mécanique (MAHLER), mais, suivant la conception de LERICHE, QUISERNE et LOUVEL, à une excitation du sympathique périverneux transmise jusqu'au plexus cardiaque.

Il y a de fait, croyons-nous, tous les intermédiaires entre les phlébites vraies, authentiques, de nature incontestablement infectieuse, avec oblitération vasculaire indiscutable et permanente, *et ces poussées de déséquilibre vasculaire d'origine végétative ou humorale* souvent observées au cours de la grossesse et dont l'aspect clinique est bien du même ordre. Il y a d'ailleurs, au cours des phlébites oblitérantes authentiques, une participation végétative considérable, à tel point que l'on est bien amené à suspecter cet élément végétatif, non seulement dans la symptomatologie, *mais aussi dans la pathogénie* de ces syndromes. Ceci est corroboré par des faits fréquemment observés et que voici exposés :

A) D'une part, le fait que le DÉSÉQUILIBRE SYMPATHIQUE CLINIQUE PRÉCÈDE SOUVENT LA CONSTITUTION DE LA PHLÉBITE (Obs. III, V et XIV). C'est là un fait très remarquable et qui se rencontre fréquemment. Par exemple, une crise de palpitations un état lyothymique de courte durée, une syncope précédant souvent, de quelques heures à une journée, la constitution d'une phlébite d'un membre. La coexistence est trop fréquente et la succession dans le temps trop immédiate pour qu'on puisse soutenir la simple coïncidence.

B) D'autre part, LA CIRCULATION ARTÉRIELLE EST PERTURBÉE A PEU DE CHOSE PRÈS AUTANT QUE LA CIRCULATION VEINEUSE. Les battements artériels sont très diminués d'un côté, l'indice oscillométrique très faible; il y a ainsi souvent « une vasoconstriction périphérique active » (F. ALBERT). Tous les vasomoteurs du territoire réagissent, veineux autant qu'artériels (LERICHÉ et FONTAINE, ALBERT, LEBOVICI et J. BESANÇON, CORNIL et MOSINGER, AUDIER et HAIMOVICI).

C) Enfin, LA RÉSONNANCE VASculaire DÉPASSE SOUVENT LE TERRITOIRE « OBLITÉRÉ ». On note très souvent, au début d'une

phlébite, à cette phase oscillante, dangereuse, où la phlébite n'est pas « fixée » et où tous les territoires peuvent être touchés, des douleurs erratiques, des troubles visuels fugaces, de petits œdèmes, des fourmillements d'un côté ou d'autre, des poussées dyspnéiques avec point de côté (Obs. I, II, III, IV, V, VI). Assez souvent même, on note, un jour, à la suite de ces troubles fonctionnels, un œdème unilatéral d'une jambe; on croit légitimement qu'il va se constituer une phlébite de ce côté; le lendemain, l'œdème a disparu de ce côté et il existe de l'autre des troubles de même ordre. Tout peut disparaître en quelques jours, mais il est certain qu'une phlébite est à craindre et apparaîtra souvent (Obs. III et V), quand ce n'est pas un brusque accident pulmonaire dramatique (Obs. II et XI), ou même une mort subite (obs. XXVI et XXVII).

Il paraît donc qu'il existe dans la pathogénie de ces accidents, *un élément fonctionnel important*. Peut-il s'agir simplement d'un *brusque dérèglement du sympathique*, dont le rôle d'adaptation est, nous l'avons vu, considérable? Il est probable que cette pathogénie univoque doit expliquer les phénomènes aigus; critiques et de courte durée, bien qu'un élément déclenchant humoral ne puisse être a priori rejeté.

Quant aux accidents durables, spasmes prolongés allant jusqu'à certaines phlébites anatomiques vraies, nous pensons que l'élément végétatif joue de la même façon dans leur étiologie, mais que *l'élément humoral contribue, par sa simple durée, à rendre « anatomique » ce qui primitivement n'était que fonctionnel*.

Ce facteur humoral dans la production des phlébites est d'ailleurs prouvé par les phlébites dites chlorotiques, les phlébites diathésiques de la goutte, du diabète, certaines oblitérations veineuses par injections endoveineuses. Il apparaît certain que la *rupture de l'équilibre humoral* joue un rôle dans la formation du caillot. Dès lors, un brusque dérèglement du sympathique, qui provoque à la fois un spasme vasculaire prolongé et un déséquilibre humoral, réalise toutes les conditions requises pour réaliser une phlébite authentique, oblitérante, sans pourtant aucune étiologie infectieuse.

Nous dirons donc, en résumé :

1) que beaucoup de phlébites survenant chez des accouchées ne paraissent pas être dues à une oblitération veineuse vraie de nature infectieuse.

2) que la *nature fonctionnelle* de certaines de ces phlébites paraît bien affirmée par l'extension et la diversité de leurs manifestations cliniques, de même que par leur fugacité.

3) qu'en conséquence nous croyons que certaines phlébites survenant dans ces conditions doivent correspondre *au stade anatomique d'un trouble dont l'essence est fonctionnelle*.

4) que l'apparition d'un tableau de « *début de phlébite* » est un signe d'alarme important, qui doit faire redouter des complications de haute gravité (infarctus pulmonaire, mort subite), pour peu que le même processus humoral et végétatif, vienne intéresser un autre territoire plus différencié ou plus « *réflexogène* ». (Cf. plus loin chapitre : infarctus pulmonaire).

B. — Au niveau de la circulation artérielle.

Au niveau de la circulation artérielle, les troubles fonctionnels sont également importants. Ils prennent souvent une allure impressionnante d'une part, et d'autre part sont gratifiés depuis longtemps d'une *signification toxique*.

Hypertension artérielle.

On sait l'importance de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse, et sa valeur incontestable comme *signe d'alarme de la « toxémie » gravidique*.

Il est de fait qu'il existe au cours de la grossesse des hypertensions quasi-permanentes, que l'on peut rattacher à une cause organique (néphrite toxique, lésion aortique) ou qui font partie d'un syndrome de perturbation « toxique » (albuminurie grave); mais, à côté de ces hypertensions dont la nature organique est à peu près démontrée (blocage permanent du filtre rénal), il existe certainement des hypertensions que l'on peut considérer comme « *fonctionnelles* », « *réflexes* », et qui

doivent être liées à des poussées de « toxémie fonctionnelle ».

On sait que la tension artérielle, suivant les conceptions actuelles, est réglée par un mécanisme automatique à double processus, nerveux et humoral.

Le processus nerveux est constitué par le double système des nerfs vaso-sensibles et vaso-moteurs. Les *nerfs vaso-sensibles*, nés de la tunique moyenne des vaisseaux, faisant relai au niveau du sympathique, vont aux centres médullaires. Ils assurent la sensibilité de tout l'arbre artériel, avec les deux individualisations du nerf dépresseur de Ludwig-Lyon et du nerf du sinus carotidien. Les *nerfs vaso-moteurs*, nés des centres bulbaires et médullaires, sortant par les racines antérieures et gagnant le sympathique par les rameaux communicants, forment autour des artères de riches plexus. Ceci explique que toute action sur le sympathique modifie la tension artérielle, que toute action sur les vaisseaux retentit sur le sympathique.

A côté de cette régulation nerveuse, il existe une *régulation humorale de la tension artérielle*, probablement par le même mécanisme. On sait le rôle que jouent sur la tension artérielle les déchets du métabolisme cellulaire (TOURNADE), le CO² sanguin (GOLLWITZER-MEIER), les cristalloïdes (ACHARD, LOEPER), les colloïdes (STARLING, GOVAERTZ), la tension superficielle (CLERC, P.-N. DESCHAMPS, PARIS et STERNE), la teneur en albumine du sérum, le taux des électrolytes, ions calcium et ions potassium, et certaines substances chimiques. On sait, d'autre part, les modifications tensionnelles provoquées par les *sécrétions glandulaires*, notamment l'adrénaline (dont la sécrétion est réglée automatiquement par les splanchniques, TOURNADE et CHABROL), l'hypophyse postérieure, le pancréas (vagotonine de GARRELON et SANTENOISE), l'action inverse de la choline, le rôle régulateur supérieur des récepteurs aortiques, vrais centres pressor-récepteurs (sinus caroticum, glomus caroticum, nerf aortique).

Il est certain que ces mêmes mécanismes régulateurs jouent au cours de la grossesse, avec en plus un facteur de variations surajouté. Aussi, l'hypertension symptôme de toxémie gravidique n'est probablement qu'un cas particulier traduisant un trouble complexe de l'appareil régulateur ou, à côté de l'élément toxique, humoral, joue un facteur endocrinien

et végétatif. *Il est probable que l'élément toxique peut manquer dans certaines hypertensions.* Toutes les causes de variation suscitées peuvent être sollicitées par la grossesse, même en dehors de toute toxémie. Les simples modifications connues de la composition chimique ou de la nature physique du sang, paraissent déjà modifier suffisamment le terrain de susceptibilité végétative (à moins qu'elles ne soient causées par lui), pour être cause au minimum des manifestations fonctionnelles que la clinique ne cesse d'enregistrer. Cela cadre bien, d'ailleurs, avec les idées actuelles sur la pathogénie de l'hypertension et sur, notamment, ses rapports avec l'activité consciente et l'équilibre végétatif (P. N. DESCHAMPS, L. VIDART).

Il paraît donc que l'on peut parler d'*hypertension artérielle fonctionnelle* et même d'*hypertension réflexe* comme celle que l'on observe, par exemple, après une crise d'éclampsie ou une *apoplexie utéro-placentaire*.

La coexistence fréquente de toxémie, de thromboses, d'éclampsie, d'apoplexie utéro-placentaire avec une hypertension d'alarme ne tient peut-être qu'à l'*unité du déséquilibre fonctionnel causal*. Ce même déséquilibre peut avoir, au minimum, pour unique manifestation, des troubles en apparence très bénins, tels que : albuminurie légère, céphalée, épitaxis, syncopes, etc... qui constituent des signes d'alarme de la plus haute importance.

Nous dirons donc en conclusion.

1) que l'hypertension artérielle au cours de la grossesse a une « signification toxique » indéniable; mais cette signification toxique n'est peut-être pas due à l'hypertension elle-même, elle dénote un trouble plus complexe, dont l'hypertension n'est qu'un témoin, un mode de mesure, et encore peu fidèle.

2) qu'il paraît bien exister au cours de la grossesse des hypertensions *réflexes et fonctionnelles*, sans signification toxique.

3) Mais que dans l'ignorance où nous sommes du mécanisme de ces hypertensions, celles-ci gardent une valeur d'alarme considérable.

Spasmes artériels.

La notion de spasme artériel qui pourtant n'est pas d'acquisition récente puisqu'elle remonte à Maurice Raynaud, et à la pathogénie de la maladie qui porte son nom, est actuellement soulignée par de nombreux travaux, notamment de LOEPER, ROGER, RISER, LERICHE et FONTAINE et plus récemment MOUGEOT, Lucien CORNIL et MOSINGER.

Etant donnée l'extrême sensibilité vasculaire qui existe au cours de la grossesse et de ses suites, étant données surtout les sautes brusques, les brusques modifications du régime circulatoire général que la grossesse impose (et qui n'ont guère de ressemblance dans aucun chapitre de physiologie ou de pathologie), on conçoit qu'il existe dans la fonction obstétricale un *terrain d'élection* pour ce genre de manifestations.

Dès 1932, HINSELMANN et ses élèves avaient observé au niveau des capillaires, des spasmes temporaires incontestables, mais ce sont surtout les *ophtalmologistes* qui apportèrent une contribution primordiale à leur étude, en y ajoutant l'appoint de l'observation directe. Ils ont vu se constituer sous leurs yeux, sur l'écran rétinien, des spasmes artériels indubitables (SCHIFF, WERTHEIMER, MONBRUN, RENARD en France, SCHROEDER, WERNER, KYRIELEIS, HALLUM à l'étranger), et avaient déjà souligné le rôle favorisant de la grossesse dans leur production. Récemment FRUHHINSHOLZ, RICHON, VERMELIN et CAUSSADE ont attiré l'attention sur leur fréquence et sur leur traduction clinique.

Voyons quels aspects cliniques, quels symptômes il paraît logique de rattacher à des spasmes artériels, bien que, assurément ce ne soit qu'une hypothèse.

Nous constatons, à des interrogatoires minutieux des femmes enceintes, que beaucoup présentent des *manifestations vasculaires périphériques* apparemment très banales, mais de caractère critique. Telle femme présente, par exemple, des fourmillements dans une jambe, des engourdissements, des crampes, des sensations de « doigt mort », qui tendent à se répéter souvent, toujours du même côté; ce sont des sensations fugaces, tantôt sensitives, tantôt motrices, qui n'attirent l'attention que si elles se répètent, ou si elles durent. Elles sont surtout fréquentes au niveau des membres inférieurs (Obs. I. XIII et III), plus rares, mais aussi plus révélatrices au niveau

des membres supérieurs (Obs. III). Dans tous les cas, ces phénomènes de claudication vasculaire sont extrêmement banaux et n'attirent l'attention que si on pense à les rechercher systématiquement.

Leur rapport avec un spasme artériel vrai, bloquant temporairement la circulation dans le territoire considéré, est assurément dans les cas de faible durée, ou de très faible intensité, auréolé d'incertitude, « mais leur subordination au spasme acquiert plus de vraisemblance dans les cas plus rares, mais typiques, où la pâleur des téguments, les troubles de sensibilité, installent le syndrome de l'asphyxie locale des extrémités » (FRUHINSHOLZ).

D'autres fois ces manifestations ont une séméiologie beaucoup plus impressionnante. Ce sont surtout des *troubles visuels* : cécités temporaires, hémianopsies de quelques heures; d'autres fois, une aphasie transitoire, une parésie d'un membre de courte durée, une crise jacksonnienne. Tous ces troubles, dont les caractéristiques essentielles sont le *début brusque*, la *courte durée*, la *disparition sans séquelles*, imposent l'idée d'un spasme artériel touchant alors un territoire hautement différencié.

Quelle interprétation peut-on donner à ces accidents ?

On sait que, suivant la conception de LERICHE, le tonus artériel est réglé d'une manière permanente par un système autonome appelé *système intra-mural*. Ce système entretient un certain tonus artériel, sensible d'une manière permanente à deux ordres de sollicitations : les sollicitations *sanguines*, chimiques ou hormonales, et les sollicitations *nerveuses ou réflexes*. Un spasme artériel peut ainsi apparaître dans des conditions multiples où il est en général impossible de séparer l'action sanguine de l'action réflexe.

On sait le rôle que jouent sur le tonus vasculaire certaines substances pharmacodynamiques comme l'adrénaline, la tyramine, l'ergotine, la choline, l'histamine, etc... le rôle que jouent l'équilibre ionique, l'équilibre colloïdal, l'équilibre acido-basique (taux de CO², d'acide lactique), les ions calcium, les produits de métabolisme intermédiaire, les diverses toxines et même, par un jeu vraisemblablement analogue, le rôle que jouent l'émotion et la fatigue. Il semble bien qu'entre les perturbations humorales et le dérèglement végétatif il y ait des

relations tellement étroites, que l'on doit renoncer à voir, au profit de l'un, un élément de causalité dans la pathogénie de ces accidents vasculaires.

Mais il est un fait cependant qui est nettement dégagé, c'est la *fréquence de ces manifestations fonctionnelles au cours de la grossesse*, alors que, comme nous l'avons vu, il y a un nouveau réglage des métabolismes et une hypersensibilité parallèle du système végétatif. On peut donc dire qu'il existe au cours de la grossesse une « *disposition angiospastique* » particulière (FRUHINSHOLZ).

Que cette disposition soit due aux troubles des métabolismes, notamment de l'eau, du calcium, du potassium, aux nouvelles régulations hormonales, surtout hypophysaires et surrénales, aux modifications du taux des électrolytes, à l'acidose, on en est réduit à des hypothèses. Il semble cependant que certaines modifications du milieu tissulaire, habituelles au cours de la grossesse, contribuent spécialement à rendre le système végétatif hyperexcitable, le *terrain acide* notamment, et le degré élevé d'hydratation.

Quoiqu'il en soit, ces spasmes vasculaires nous paraissent présenter un intérêt nosographique considérable. Ils représentent assurément des manifestations, en soi très bénignes; mais lorsqu'on dépouille soigneusement leur histoire clinique, et que l'on s'aperçoit qu'ils surviennent avec une prédilection toute particulière chez certaines femmes où l'on retrouve des antécédents familiaux de tare vasculaire, chez certaines femmes qui présentent des poussées épisodiques d'albuminurie, des épistaxis, où la tension artérielle est particulièrement instable, qui sont des migraineuses ou des anxieuses; lorsqu'on s'aperçoit que, plus souvent que d'autres, ces femmes font des accidents vasculaires nets et que, souvent, un « *drame vasculaire* » viendra interrompre leur grossesse, on est bien forcé de penser que ces spasmes vasculaires ne sont que *l'expression minima d'un trouble fonctionnel végétatif et humoral, dont on entrevoit les manifestations extrêmes*.

Comme dit FRUHINSHOLZ, « l'analyse clinique nous suggère l'idée que la gestation, par ses modifications humorales, peut faire affleurer, chez des femmes entachées de certaines tares, des manifestations vasculaires à caractère claudicant, et en divers domaines (circulation périphérique, circulation cérébrale,

circulation sensorielle) ». « De même, ajoute-t-il, que la gestation est capable d'inhiber parfois, et de façon contraire la disposition vasculaire spasmodique de certaines migraineuses habituelles ». Ce dernier point n'a assurément rien de paradoxal, car nous sommes sur le plan fonctionnel, et la genèse de ces angiospasmes est entourée de trop d'incertitudes pour que l'on puisse songer à comparer les effets entre eux, et même songer à soutenir une action déterminante.

Ces spasmes artériels dont nous venons de voir les aspects cliniques variés, sont en somme aux confins du trouble fonctionnel et de la lésion. Comme dit LERICHE à propos des artérites, « un spasme, phénomènes purement fonctionnel, peut, s'il dure suffisamment longtemps, déterminer des lésions anatomiques graves, montrant ainsi que ce n'est pas toujours l'anatomie qui est troublée avant la fonction, et que les altérations fonctionnelles primitives peuvent retentir secondairement sur la structure anatomique des organes ». C'est là une notion capitale en pathologie, et surtout en pathologie obstétricale.

Car elle va nous permettre d'expliquer un certain nombre de troubles, en apparence très divers, tels que certaines éclampsies, certaines apoplexies utéro-placentaires, certaines brusques poussées hypertensives. *dans lesquels tout de même, l'uniformité du début, le caractère uniformément hypertensif, l'identité des lésions anatomiques et histologiques, permettait de soupçonner une étiologie commune, ou semblable.* C'est bien cette notion de « *diathèse vasculaire* » qu'a parfaitement soulignée FRUHINSHOLZ, diathèse spasmodique intéressant « soit l'ensemble de l'arbre vasculaire, soit certains organes électivement désignés par leur rôle primordial dans la physio-pathologie gravidique (reins, foie, territoire utéro-placentaire) ».

Il apparaît ainsi que tous les états vasculaires spasmodiques, observés si fréquemment au cours de la grossesse, « *sont des réactions homologues en des localisations diverses de tout l'appareil vasculaire aux modifications humérales gravidiques.* » (FRUHINSHOLZ).

Ce peut être ainsi un blocage rénal, ou hépato-rénal, un blocage cérébral localisé ou total (aphasie, syncope, etc...); un blocage plus ou moins important de la circulation utéro-placentaire (apoplexie).

Quant à savoir ce qui préside à la localisation sur tel ou

tel organe de ce trouble vasculaire dont la diathèse est générale, on en est réduit à des hypothèses : suractivité passagère, désintégration, passage d'albumines étrangères, « mémoire pathologique tissulaire » etc...

Nous reviendrons d'ailleurs sur ces points, en étudiant la pathogénie fonctionnelle de ces différentes manifestations, mais il nous a paru utile, dès maintenant, d'indiquer leur *aspect fonctionnel vasculaire*.

CHAPITRE II

L'ELEMENT FONCTIONNEL

AU COURS DES AFFECTIONS QUI RENTRENT DANS LE CADRE DE LA TOXEMIE GRAVIDIQUE CLASSIQUE

Après avoir envisagé les troubles spécifiquement vasculaires de la grossesse et conclu à l'existence d'une diathèse vasculaire spéciale, nous arrivons à l'étude des différentes manifestations qui s'intègrent dans le cadre de la toxémie gravidique.

Ce terme de toxémie gravidique mérite d'être considéré comme un *cadre nosologique*, qui englobe toutes les manifestations de la grossesse où l'on peut admettre une étiologie toxique. Mais le terme de « toxémie » est entouré de trop d'imprécision quant à l'étiologie et à la nature même, pour que l'on puisse lui conférer autre chose que la valeur d'une hypothèse. Nous verrons d'ailleurs à quel point on tend de plus en plus à démembrer ce chapitre de la toxémie gravidique, en séparant les manifestations fonctionnelles et réflexes. Mais, en réalité, il s'agit très probablement de manifestations du même ordre, où s'incluent à des degrés divers des troubles du tonus neuro-végétatif, des modifications humorales, des modifications endocriniennes, des troubles de la perméabilité du système réticulo-endothélial. La corrélation de ces troubles, si divers quant à leur nature, paraît bien être affirmée par *l'unité de leurs effets*. Car la coexistence, qui est *habituelle*, de manifestations, somme toute, sans parenté définie, tend bien à prouver qu'il existe au cours de la grossesse, des déséquilibres, des perturbations diverses qui ont probablement une *étiologie commune*.

Toutes les manifestations toxémiques, quels que soient leur aspect et leur gravité, semblent liées à l'activité du métabo-

lisme général, donc à la plus ou moins grande abondance des substances du métabolisme intermédiaire.

Il y a assurément beaucoup d'inconnues dans ces métabolismes, dont il faut bien dire qu'ils sont *à la base de la conservation de la vie biologique*. Normalement l'organisme maternel, comme tout organisme vivant, détruit des « toxines », avec probablement un coefficient élevé que prouve l'intensité des phénomènes vitaux chez la gestante. Cela paraît presque une tautologie que de dire que si ces toxines augmentent en quantité, ou que si leur élimination est insuffisante, des phénomènes toxémiques vont apparaître.

Sur la diversité de leur aspect biologique, on peut conclure avec grande probabilité, que l'élément toxique, en l'occurrence, les substances des métabolismes intermédiaires, doivent suffire à expliquer les perturbations végétatives, les modifications des perméabilités tissulaires, de l'équilibre acide-base, des électrolytes, du Ph., l'organisme ne parvenant plus à compenser ses « déséquilibres ».

Il existe, d'ailleurs, au cours de toutes les manifestations toxémiques de la grossesse, un certain nombre de manifestations fonctionnelles que l'on retrouve avec une très grande fréquence : ce sont des syncopes faciles, des fourmillements, des crampes, des engourdissements des mains, des épistaxis, etc... toutes manifestations qui semblent bien témoigner d'une *instabilité anormale du système végétatif* (TINEL) et d'une *fragilité anormale du système vasculaire*.

Voyons maintenant quels sont les troubles observés au cours de la grossesse, et que l'on peut rattacher à la toxémie gravidique ainsi comprise.

Nous verrons que le rôle du déséquilibre neuro-végétatif paraît considérable dans leur déterminisme, et qu'ainsi une pathogénie fonctionnelle paraît s'imposer, importante sinon exclusive.

Ptyalisme.

C'est ainsi que le simple ptyalisme, exagération du réflexe salivaire, peut s'intégrer dans le cadre de la toxémie gravidique; on sait qu'il a été attribué, d'une manière très hypothé-

tique d'ailleurs, à des variations de la composition chimique du sang maternel. Il serait plus près de la vérité de dire que c'est le type même de la manifestation fonctionnelle pure, probablement en rapport avec une *hyperexcitabilité du vague*. Car il est incontestable que les quelques cas de guérison du pyalisme par l'atropine (SCHRAMM, DAVEZAC), par choc colloïdo-clasique (VAUDESCAL), auto-sérothérapie (PÉRY et FAVREAU), tendent bien à affirmer sa *nature fonctionnelle*.

Vomissements gravidiques.

Les vomissements gravidiques, manifestations tellement banales qu'elles tendent souvent à authentifier une grossesse débutante, ont été attribués à des causes si diverses que les rappeler sortirait du cadre de notre étude. Cependant, les conceptions actuelles sur la pathogénie de ces vomissements tendent à admettre qu'ils sont une *manifestation d'un déséquilibre neuro-végétatif variable*, plus fréquent dans le sens sympathicotonique (VORON et PIGEAUD), en rapport avec la toxémie gravidique. Qu'il s'agisse d'anaphylaxie suivant la conception de LÉVY-SOLAL, d'un excès d'hormones gonadotropes (BRINDEAU); d'une absence anormale d'anticorps placentaire (FIEUX et MAURIAC), d'un trouble du métabolisme de l'eau, toutes ces conceptions nous paraissent tendre vers une pathogénie commune, pathogénie fonctionnelle, bien nommée par BRINDEAU sous le nom de « *névrose* ».

Vus sous cet angle, qui inclut le facteur psycho-névropathique, le facteur endocrinien, le facteur végétatif et le facteur humoral, les vomissements gravidiques ne sont plus alors qu'une manifestation entre tant d'autres du *déséquilibre fonctionnel* de la grossesse. Tant que ces vomissements restent « bénins », et justement à cause de cela, ce déséquilibre fonctionnel est seul en cause (les modifications du milieu humoral et les troubles du tonus végétatif en étant les éléments les plus habituels). Secondairement, ce qui n'était que fonctionnel devient organique, la dénutrition qui résulte des vomissements répétés entraînant une insuffisance hépatique avec acidocétose : les vomissements sont alors *devenus maladie*, et comme tels,

entretenus par les altérations organiques qu'ils ont occasionnées. A cette phase qui correspond aux vomissements « graves », le pronostic est lié à l'importance de ces altérations organiques secondaires, et à l'interruption de la grossesse, cause première du déséquilibre fonctionnel; mais en fait, le traitement doit viser le plus souvent seulement l'*élément fonctionnel*. C'est ce qui explique les résultats obtenus très fréquemment par des moyens extrêmement simples.

Œdèmes de la grossesse.

Dans les œdèmes de la grossesse apparaît d'une façon évidente l'existence de troubles humoraux, liés aux perturbations du métabolisme de l'eau.

On sait, d'une part, que ces œdèmes n'ont pas pour cause un déséquilibre mécanique simple. Si la stase veineuse capillaire, bien observée par HINSELMANN, facilite le passage du liquide intersticiel, cette cause paraît nettement insuffisante pour expliquer les œdèmes habituels des gestantes.

D'autre part, ces œdèmes, qui peuvent influencer sur l'équilibre chloré (LÉVY-SOLAL et LAUDAT, COURTOIS et LECOQ), sont sans rapport avec des troubles de la fonction rénale ou des fonctions hépatiques.

L'œdème de la grossesse apparaît, dès lors, comme simplement la *traduction objective d'un déséquilibre humoral*, d'un déséquilibre des constituants plasmatiques, les protéines du sérum jouant un rôle important dans les échanges vasculo-lacunaires. Pour LÉVY-SOLAL, « la grossesse agit par sa suractivité hormonale, pour troubler le métabolisme de l'eau. En modifiant le métabolisme des substances minérales et des constituants plasmatiques, elle crée un nouvel équilibre physico-chimique qui pourrait être plus le témoin que la cause des œdèmes ».

On sait que, pour cet auteur, la cause première de ces œdèmes se trouverait dans des altérations de la fonction de l'hypophyse et des centres infundibulo tuberiers « régulateurs du métabolisme de l'eau » (CAMUS et ROUSSY); il faut bien admettre alors que ces centres adoptent un « *réglage gravidique* », car on sait que, physiologiquement, un certain degré de réten-

tion aqueuse est nécessaire à la grossesse; l'eau, qui est l'indispensable intermédiaire des métabolismes, joue un rôle important dans le développement gravidique (COURTOIS et Bouchacourt), la rétention aqueuse atteignant normalement 6/7 litres, « seuil de l'œdème clinique ». La fonction de rétention aqueuse existant normalement à un certain degré au cours de la grossesse, il est aisé d'admettre la notion d'un *œdème fonctionnel* lié à une perturbation de même nature.

Dans ce cas particulier, la perturbation fonctionnelle doit intéresser au premier chef le système d'adaptation tissulaire : systèmes lacunaire et réticulo-endothélial.

Albuminuries gravidiques.

Au cours des albuminuries gravidiques, apparaît encore le rôle du déséquilibre fonctionnel vasculaire et humoral de la grossesse.

On sait que l'albuminurie gravidique s'accompagne habituellement d'hypertension, à tel point que, pour VAQUEZ, dont l'opinion a été reprise par Marc RIVIÈRE, cette albuminurie serait secondaire à cette hypertension, à la faveur du spasme des artéριοles rénales provoqué par celle-ci. Mais c'est là une explication dont il faut bien avouer qu'elle ne satisfait pas pleinement l'esprit. Beaucoup de gestantes albuminuriques ne sont pas hypertendues, et inversement. Par ailleurs, l'albuminurie gravidique ne semble vraiment comporter une signification fâcheuse qu'au delà d'un certain taux. Enfin, il existe une dissociation certaine, soulignée par de nombreux auteurs, entre l'importance des lésions rénales nécropsiques, et la gravité des symptômes observés. Tout cela est bien en faveur d'un *autre mécanisme, de nature vraisemblablement fonctionnelle*.

Il est possible qu'il s'agisse d'un blocage du système réticulo-endothélial (BENDA-NAUJOKS) provoquant un déséquilibre des composants humoraux; bien que l'on puisse aussi bien soutenir le mécanisme inverse du blocage secondaire du système réticulo-endothélial par les substances du métabolisme intermédiaire, notamment des produits azotés.

Il est un fait certain et qui tend bien à ranger l'albuminurie gravidique dans un syndrome commun, c'est ce fait capital

qu'elle se « *complique* » souvent. En réalité, elle ne se compliquerait pas, elle serait simplement le « *témoin d'un trouble plus complexe, dont les incidences peuvent être variées.* On trouve, en effet, presque toujours, de l'albuminurie au cours des grands drames vasculaires de la gravidité : apoplexie utéro-placentaire et éclampsie; mais, pour admettre que ceux-ci sont des complications de l'albuminurie, il faudrait trouver une préexistence constante; or, tel n'est pas le cas. Quelquefois même, l'albuminurie ne se manifeste qu'*après* la crise (Obs. XIX); ce serait donc un *phénomène réflexe*, comme l'hypertension; il en est probablement de même de certaines albuminuries gravidiques accidentelles » (JEANNIN, de certains ictus albuminuriques » (JEANNIN).

Donc il semble plus logique de considérer, comme nous l'avons vu, que la coexistence « habituelle » d'éclampsie, d'hypertension, d'apoplexie utéro-placentaire et d'albuminurie, ne sont que des aspects relevant d'un même facteur de déséquilibre, *spécial à la gravidité.*

Eclampsie.

Nous arrivons ainsi à l'étude du problème vasculaire fonctionnel au cours de l'éclampsie, grande manifestation de la toxémie gravidique.

On sait toutes les hypothèses qui ont été émises pour expliquer l'apparition de l'éclampsie. Certains auteurs ont voulu lui conférer une pathogénie rénale, par perturbation chlorée ou azotée (WILSON, VOLHARD, FRIEDRICHS, etc...), pathogénie que la coexistence d'albuminurie semblerait à priori confirmer. D'autres auteurs ont pensé à une pathogénie hépatique que paraissent confirmer les troubles notamment du métabolisme des protides; une pathogénie hypertensive (HINSELMANN-REGNAULT), alimentaire, toxique, endocrinienne (CHIRIÉ, LAUGÉ, VANDERLINDEN). On a voulu voir dans l'éclampsie une sensibilisation de l'organisme maternel vis-à-vis des albumines ovulaires, un choc colloïdo-clasique (LÉVY-SOLAL et TZANCK), une perturbation des métabolismes minéraux, notamment du calcium. En réalité, il semble bien qu'aucune de ces théories ne soit suffisante pour expliquer *tous* les cas d'éclampsie.

L'éclampsie est en effet un syndrome où les perturbations fonctionnelles sont particulièrement intenses et diverses. On sait qu'elle s'accompagne, en effet, d'une insuffisance hépatique fonctionnelle presque constante (CLOGNE), souvent d'une insuffisance rénale avec albuminurie, souvent d'une perturbation endocrinienne, d'une perturbation du métabolisme des peptides, des amino-acides, de la guanidine (LAFFONT), du calcium, du chlore (LAFFONT et BOURGAREL), de la créatinine, des lipoides, et des glucides, d'une décompensation grave de l'équilibre acido-basique sanguin, avec tendance à l'acidose. *Bref, il semble bien qu'au cours de la crise d'éclampsie, tous les métabolismes sont plus ou moins perturbés.* L'hypertension même, qui est certainement la perturbation générale, sinon la plus constante, tout au moins la plus facile à déceler extemporanément, n'est certainement qu'une manifestation entre autres, de *ce déséquilibre général que constitue le terrain éclamptique.*

Il est apparu ainsi que l'éclampsie ne devait pas être considérée comme une affection de tel ou tel organe, mais plutôt comme une affection de tout un « système » d'équilibre humoral probablement très proche du syndrome toxi-infectieux malin, récemment individualisé dans l'enfance (MARQUÉSY, Mlle LADET).

Lorsqu'on étudie le problème de l'éclampsie, et surtout de l'éclampsisme, dans son aspect général, on ne manque pas d'être frappé par un certain nombre de faits qui tendent bien à accréditer le facteur fonctionnel :

1°) d'abord LA DIVERSITÉ DES CONDITIONS D'APPARITION. Souvent l'éclampsie apparaît comme le drame brutal, inopiné, imprévu : il se déclenche souvent à la suite d'une agression toxique, repas plantureux, surtout carné; fatigue anormale, refroidissement.

2°) l'éclampsie apparaît SURTOUT CHEZ DES FEMMES OU L'ADAPTATION GRAVIDIQUE SE FAIT MAL, où la « symbiose » reste inharmonique : primipares jeunes, grossesses gémellaires; où les agressions toxiques se répètent : grosses mangeuses, vie sédentaire; lorsque la grossesse est à ses derniers mois.

3°) On sait que L'ÉCLAMPSIE RECONNU, ET TRAITÉ PAR LE RÉGIME RESTRICTIF, NE SE COMPLIQUE QUE TRÈS RAREMENT D'ÉCLAMPSIE (Loi de TARNIER). Il semble donc qu'on a ainsi

freiné le déséquilibre fonctionnel au moment où il se constituait, et évité des répercussions organiques graves.

4°) L'ÉCLAMPSIE EN GÉNÉRAL GUËRIT, lorsqu'elle est traitée, et guérit sans séquelles. Ceci est également en faveur du déséquilibre fonctionnel.

5°) L'éclampsie peut apparaître très tôt (on en a décrit dès le 4^e mois de la grossesse), et, après, avec un régime approprié et une surveillance serrée maintenant le terrain en équilibre, on a pu aboutir à un accouchement à terme, dans des conditions normales (CHOSSON de Marseille).

6°) D'autre part, DANS LES ÉCLAMPSIES GRAVES (elles sont alors graves d'emblée, comme si le déséquilibre était si brutal et si intense qu'il sidérait les mécanismes de compensation), on est frappé d'abord par le fait qu'il n'y a *pas de rapport entre les lésions nécropsiques, souvent minimes, et la gravité des symptômes observés*; ensuite la pluralité, la diversité des lésions organiques n'est pas moins troublante. Que ce soit au niveau des reins, du foie, de la rate, du cerveau, des surrénales que ce soit même au niveau du placenta ou du muscle utérin, on est frappé par l'existence de *lésions toujours du même type*, c'est un *infarctus hémorragique* toujours à point de départ vasculaire, dont la multiplicité du siège signe bien le processus général.

Il n'est pas jusqu'à la mort fréquente du fœtus — ce dernier présente alors très souvent des lésions hémorragiques viscérales analogues — qui ne vienne encore souligner *ce facteur général toxique, à substratum humoral*.

A la lumière de ces données, parfaitement classiques d'ailleurs, le problème de l'éclampsie s'éclaire d'un jour nouveau, où l'on peut admettre une pathogénie fonctionnelle; mais le mécanisme intime du déséquilibre fonctionnel est encore bien obscur : il est possible qu'il s'agisse du *blocage du système réticulo-endothélial*, comme sembleraient le prouver les travaux allemands (OBATA, BENDA, LUNDWALL, CETRONI). Il est possible que, suivant la conception de IRVING, reprenant les conceptions de VOLHARD, HINSELMANN et FAHR, l'éclampsie soit une maladie vasculaire dont la genèse soit le *spasme artériolaire* : spasme circulatoire d'où hypertension, spasme de la circulation encéphalique, d'où convulsions, spasme de

la circulation au niveau des glomérules, d'où l'albuminurie. Ces deux mécanismes doivent avoir les mêmes causes et concourir aux mêmes effets; il est possible que ce déséquilibre humoral ait pour principale manifestation une hypercholestérolémie, suivant la conception récente de BARTHOLOMEW et KRACKE; tout cela au fond ne s'exclut guère.

Il semble toutefois que l'éclampsie ne pourrait guère s'expliquer sans un facteur ovulaire, d'abord sensibilisant l'organisme maternel, puis déflagrant. Le primum movens de l'éclampsie se trouverait alors dans le passage dans le sang maternel de substances de désintégration d'origine ovulaire (LÉVY-SOLAL et TZANCK, LOCKEMANN, THIES, HOFBAUER, LIEPMANN, ULESKO et STROGANOWA¹); mais ce passage, qui probablement est physiologique au minimum, ne devient cause d'éclampsisme que dans le cas d'organisme maternel sensibilisé, aidé souvent de certaines circonstances favorisantes : déficience organique et fatigue, intoxication alimentaire (FRUHHSHOLZ, PERLINA, VIANNA), déséquilibre alimentaire, surtout en acides aminés, ceux-ci se trouvant fournis en trop grande abondance par un régime carné (COURTOIS, LECOQ), intoxication stercorale (GAZEAUX), arsenicale (ANDERODIAS), parfois traumatisme (DESQUEYROUX et GAUTRET, BONAFOS, surtout infections (DOLÉRIS, DELORE, STROGANOF), où la colibacillose joue probablement un rôle important (GAUCOUX et COSTE), déséquilibre endocrinien, enfin (VINES).

Ainsi, bien que l'on ne puisse pas considérer que le problème pathogénique de l'éclampsie soit élucidé, *il semble qu'une participation fonctionnelle soit fréquente, et probablement indispensable.*

Il y aurait lieu alors de distinguer dans l'évolution habituelle de l'éclampsie deux phases nettes :

UNE PHASE FONCTIONNELLE : c'est évidemment celle de l'éclampsisme de BAR; bien que ce soit plutôt dans notre esprit une phase *biologique* que clinique; c'est la phase des céphalées, des douleurs en barre, des troubles visuels, souvent de l'hypertension artérielle, et de l'albuminurie; c'est assurément la *phase critique* où l'intoxication dérègle les mécanismes d'adaptation, les métabolismes, le système vasculaire et neuro-végétatif, la composition humorale et l'équilibre tissulaire.

Nous avons vu que, cliniquement, avec un traitement ap-

proprié, tout s'en tient là souvent. petit déséquilibre fonctionnel rapidement compensé.

D'autres fois il apparaît des accès éclamptiques; cela ne prouve pas une altération organique, mais simplement un déséquilibre fonctionnel plus accentué et surtout ayant duré plus longtemps (puisque l'apparition des accès ne comporte pas forcément un pronostic défavorable, comme ce serait s'il y avait altération organique, tout au moins grave).

UNE PHASE ORGANIQUE : qui n'apparaît que dans les cas où le déséquilibre fonctionnel est tellement brutal et intense qu'il sidère toute réaction, ou lorsque ce même déséquilibre a duré trop longtemps, ou lorsqu'il se surajoute plutôt une diathèse hémorragique, œdémateuse ou spasmodique intense.

C'est alors que se trouvent constituées des lésions organiques dont la diffusion, le nombre et l'unité histologique témoignent de l'identité du processus déclenchant.

En conclusion, nous dirons donc :

1) que l'éclampsie n'est pas une affection d'un organe déterminé, mais un déséquilibre humoral, qui se révèle sous l'influence d'une agression toxique quelconque (COURTOIS et LECOQ);

2) que le *substratum de l'éclampsie paraît bien souvent fonctionnel*; l'apparition de lésions organiques correspondant à la phase tardive de ce déséquilibre, où le « fonctionnel » est devenu organique.

Apoplexie utéro-placentaire.

Etudions maintenant un autre grand drame vasculaire de la grossesse, l'apoplexie utéro-placentaire. Ici le processus vasculaire de type apoplectique est encore plus accentué, et justifie pleinement le terme, créé par COUVELAIRE, qui le définit. Mais ce qui est surtout remarquable, tout au moins dans ses formes graves, c'est l'extraordinaire symptomatologie toxique qui l'accompagne, et qui l'a fait apparenter aux formes les plus sévères et les plus brutales de la toxémie gravidique.

On sait que l'étiologie de ce syndrome est restée longtemps obscure. On disait bien « toxémie » mais le terme restait vague, faute de définition précise. C'est le Congrès de 1937 et le rapport de COUVELAIRE, relatant les travaux de REILLY et de ses collaborateurs, qui permit de comprendre le mécanisme pathogénique de cette affection, laquelle s'apparentait aux autres infarctus viscéraux par choc d'intolérance.

Cette apoplexie revêt assurément une gravité très variable, mais ce qui nous paraît surtout intéressant de souligner, c'est que *les lésions apoplectiques ne sont très souvent pas localisées à l'utérus*, et présentent une extension extraordinaire. On observe, en effet, à la laparotomie, des suffusions hémorragiques qui s'étendent sur les ligaments larges, les ovaires, surtout au niveau des points « de moindre résistance »; très souvent le péritoine pelvien présente des lésions analogues et une quantité plus ou moins importante de sang fuse dans la cavité péritonéale; Souvent même des viscères éloignés participent au processus et l'on retrouve des infarctus au niveau du parenchyme rénal ou hépatique. Enfin, le fœtus n'est souvent pas épargné et ses viscères présentent à l'autopsie des suffusions hémorragiques analogues. *Tout se passe donc comme si, à un moment donné, se produisait un brusque « déséquilibre » humoral généralisé, cause d'infarctus multiples.*

D'autre part, s'il est classique d'admettre que ce syndrome est lié à ce qu'il est convenu d'appeler la toxémie gravidique, il faut bien faire remarquer que cette pathogénie ne semble pas expliquer tous les cas. En effet, *les symptômes toxiques sont loin d'être constamment retrouvés* dans les antécédents. Les prodromes sont rares; seule, « l'hypertension d'alarme » de LE LORIER présente une certaine valeur, mais elle est peu fréquente relativement, de même que l'albuminurie. Il n'est pas jusqu'à la plus grande fréquence chez les multipares qui contribue à mettre en doute cette étiologie toxique.

Enfin les remarquables travaux de REILLY, LAPORTE et PHAM ont souligné le rôle dans la production de ce syndrome du *sympathique* abdominal. Ces auteurs sont parvenus, en effet, par simple atteinte toxique des sympathiques abdominaux, à déclencher au niveau des viscères, des altérations endothéliales avec tableau d'apoplexie. Un tableau analogue a été réa-

lisé d'ailleurs au niveau du pancréas par un mécanisme analogue (REILLY).

Tout cela tend bien à ranger l'apoplexie utéro-placentaire dans le cadre des troubles fonctionnels vasculaires, d'origine sympathique, au même titre et suivant le même mécanisme que d'autres raptus hémorragiques observés au niveau du pancréas, des surrénales, des reins, de la rate, et caractérisés par des lésions de l'endothélium des capillaires. En somme, c'est une excitation violente du système sympathique d'origine indéterminée qui provoque une libération massive de substances intermédiaires lesquelles lèsent les tuniques des vaisseaux et déterminent des lésions hémorragiques.

Cette explication fonctionnelle rend compte des cas bénins, de ceux où l'indication opératoire ne se pose pas et qui sont probablement fréquents. Il n'est, en effet, pas rare de constater au cours d'accouchements normaux à terme, des infarctus organisés du placenta fœtal, qui doivent participer du même mécanisme sollicité au minimum, et, dans ces derniers cas, il s'agit bien souvent de femmes ayant présenté des hémorragies non génitales au cours de leur grossesse (COURTOIS).

Depuis que l'on connaît l'importance du système sympathique, et corrélativement que l'on soupçonne le rôle du système réticulo-endothélial sur la perméabilité des endothéliums et sur leur équilibre trophique, on est bien tenté de situer l'apoplexie utéro-placentaire comme *un cas particulier spécial à la grossesse d'un vaste syndrome vasculaire de pathologie générale*. C'est à cette conclusion qu'aboutissait COUVELAIRE en 1937 et, depuis, tous les travaux parus sur cette question semblent bien confirmer cette manière de voir.

Sur la cause elle-même de ce syndrome fonctionnel à retentissement vasculaire primordial, on en est réduit encore à des hypothèses. Peut-être s'agit-il d'une agression brutale par une toxine d'origine ovulaire, agissant sur le sympathique abdominal et provoquant une sidération brutale du système; peut-être s'agit-t-il d'une libération brutale et massive d'histamine, comme dans l'infarctus pulmonaire; KOURILSKY, GUILLOT et ONG SIAN GWAN paraissent infirmer cette hypothèse.

Peut-être, suivant la conception de METZGER, la lésion primitive se retrouverait au niveau de l'endomètre, véritable en-

dométrite hémorragique, maladie de la caduque, avec comme conséquence un trouble des échanges fœto-maternels.

On sait que, pour FRUHINSHOLZ, la genèse du syndrome se retrouverait dans le spasme vasculaire réalisant un « *blocage foudroyant de la circulation utéro-placentaire* ». L'effet ainsi établi. « on devait, écrit-il, chercher la raison de sa localisation sur tel organe, sur tel rameau artériel. C'est alors que se proposent des notions, comme celle de la prédisposition anatomique locale (modifications massives du régime circulatoire dans la zone utéro-ovulaire), ou celle de la primauté fonctionnelle d'un organe (rein et foie chez la femme enceinte), ou celle encore de l'hérédité vasculaire avec ses localisations électives ».

Quoi qu'il en soit, l'apoplexie utéro-placentaire, considérée comme syndrome vasculaire fonctionnel, comporte encore de nombreuses inconnues dans son étiologie. Il semble toutefois que certaines conditions vont favoriser son apparition : femmes fatiguées, syphilis (24 à 50 % pour FRUHINSHOLZ, thèse de RICHON), grandes multipares; intoxication d'origine digestive (Obs. VICHARD), surtout *éthylisme*. Tous ces éléments doivent jouer, soit pour sensibiliser le terrain à l'agression toxique déclenchante, soit pour paralyser les réactions défensives.

Il est encore un point qui mérite d'être souligné car il contribue bien à infirmer l'étiologie toxique pure : c'est que *certaines apoplexies utéro-placentaires traumatiques (ou spontanées) ont constitué secondairement un syndrome toxique* (BROCHIER et BOULEZ, ANDÉRODIAS et PÉRY). Cela prouve que le syndrome humoral de l'apoplexie utéro-placentaire peut exister sans toxémie et que cette toxémie peut être *d'origine réflexe*.

Cet élément réflexe nous paraît encore être mis en valeur par ce fait que, s'il n'est pas rare de voir une apoplexie utéro-placentaire au cours d'un placenta-prævia (Thèse GATTÉ), il est exceptionnel d'observer ces mêmes accidents au cours d'un placenta-prævia *qui saigne à l'extérieur*; c'est en somme l'hémorragie en vase clos, la distension utérine, ou toute autre cause locale qui paraît être la raison du syndrome toxique.

Cela prouve aussi que le système sympathique, irrité ainsi par la première lésion, peut déclencher *par voie réflexe* d'autres accidents du même ordre dans d'autres territoires, de même qu'un tableau de grande toxémie.

Ainsi, le rôle du sympathique apparaît-il à double effet.

Son brusque dérèglement doit être la cause de la première lésion (mais elle peut venir d'autres causes, notamment traumatiques, le traumatisme pouvant être une cause de dérèglement végétatif]. Secondairement l'infarctus utéro-placentaire provoque un dérèglement réflexe du système, un trouble circulatoire généralisé, avec comme conséquences un tableau de choc neuro-vasculaire aigu et des lésions organiques multiples, dont l'analogie est frappante avec le syndrome malin toxo-infectieux (MARQUÉSY, Mlle LADET, P. GAUTHIER-VILLARS-ALA-JOUANINE, MARQUÉSY, PH. HURET, Mlle LADET).

En somme, l'atteinte primitive du sympathique paraît être due souvent à des produits intermédiaires de résorption de protéines ovulaires, agissant comme poison neuro-végétatif, mais cette atteinte paraît être dans certains cas *d'origine uniquement locale, réflexe*. Si dans tous les cas le substratum anatomique paraît être l'*infarctus*, celui-ci ne se situe peut-être que comme une *étape évolutive du déséquilibre vasculaire*. Il est en somme la signature anatomique d'un certain genre de déséquilibre végétatif, dont le point de départ peut être général (toxémie), ou local (placenta-prævia, décollement placentaire, inclusion de tumeur prævia, traumatisme, etc...). Lorsqu'il est apparu il peut se surajouter des phénomènes d'anaphylaxie ou de choc (probablement du même ordre que ceux qui l'ont provoqué) qui contribuent, par un mécanisme analogue à celui de l'hémotripsie de P. CHEVALLIER et P.-E. WEILL, à augmenter le déséquilibre causal, à étendre et à aggraver les lésions.

L'origine réflexe de certaines apoplexies utéro-placentaires est soulignée par notre observation XXXI, où le syndrome apoplectique est apparu secondairement à la torsion et à l'inclusion dans le Douglas d'un kyste mucoïde de l'ovaire, chez une femme à terme.

De toutes ces notions, nous pouvons conclure :

1^o) que l'apoplexie utéro-placentaire est un *syndrome vasculaire d'origine végétative*;

2^o) qu'elle correspond souvent à la *résonnance réflexe d'une lésion locale* : placenta-prævia modifiant ses conditions biologiques (décollement partiel, troubles des échanges fœto-

maternels, etc...) ou même placenta normalement inséré mais siège de modifications analogues, parfois même traumatiques; inclusion de tumeur prœvia, etc...

3°) qu'elle n'apparaît cependant que dans *certaines conditions favorisantes* : multiparité, fatigue, éthylisme, au cours d'une grossesse à terme ou *près du terme*, syphilis, etc... toutes conditions contribuant à réaliser le terrain sensitivo-réflexe;

4°) que même l'élément toxémique, dont le rôle déterminant ne paraît cependant pas nul, ne peut être lui-même qu'*un mode général de réaction réflexe*.

CHAPITRE III

L'ELEMENT FONCTIONNEL AU COURS D'AFFECTIONS SANS RAPPORT AVEC LA TOXEMIE GRAVIDIQUE

Shock obstétrical.

Le shock obstétrical essentiel est une éventualité dramatique du post-partum immédiat, caractérisée avant tout par un collapsus brutal de type essentiellement et uniquement neuro-vasculaire. Nous allons voir qu'il représente le *type même de la manifestation purement fonctionnelle*.

Il est, en effet, remarquable de constater que l'on ne retrouve dans son étiologie *aucun facteur déterminant dont le rôle soit certain*. Ce shock est, en effet, (et c'est ce qui le caractérise) sans rapport avec l'importance du traumatisme obstétrical et hors de proportion avec l'importance de la spoliation sanguine. Cela souligne bien le rôle du facteur fonctionnel. Assurément il existe bien, dans l'étiologie du shock obstétrical, des facteurs prédisposants : c'est ainsi que le schock est proportionnellement rare après un accouchement normal; il est une complication plus fréquente d'accouchement difficiles, lents ou traumatisants (forceps difficiles, gros enfants, etc...). Il apparaît quelquefois comme une complication dramatique, mais prévue, d'une toxémie gravidique, ou après une spoliation sanguine importante : ce n'est plus alors, d'ailleurs, un schock « essentiel ». *Cela prouve simplement qu'il existe obstétricalement un terrain prédisposé au collapsus vasculaire du post-partum*, terrain fatigué par un travail long; parturientes ayant beaucoup souffert, ayant subi des manœuvres, quelquefois en imminence d'infection.

Mais ces éléments ne peuvent guère avoir qu'une valeur favorisante, car on ne les retrouve qu'assez inconstamment; ils représentent surtout un *modificateur du terrain*, rendant celui-ci propice à l'apparition du schock, mais ne le déterminant pas. Aussi le problème du schock obstétrical est-il beaucoup plus complexe.

Que le schock soit d'origine nerveuse suivant la conception ancienne de WALLICH, dû à un réflexe parti du col utérin (BELIN);

Que le schock soit dû à la brusque déplétion abdominale entraînant une « saute » vasculaire brutale; qu'il soit dû à une absorption massive par l'organisme maternel de poisons élaborés au cours du travail : toutes ces hypothèses sont plausibles, et chacun de ces facteurs peut jouer un rôle dans son déterminisme. On sait que pour GOLTZ, STOPFER, le schock serait dû à une insuffisance de la circulation de retour (opinion reprise par LÉVY-SOLAL et SUREAU), véritable asystolie des cœurs périphériques (LAUBRY et TZANCK); on sait que cette déficience vasculaire brusque, par inhibition des vaso-moteurs, a été apparentée au schock vagotonique (COTTE-POIROT). Toutes ces hypothèses visent surtout à mettre en valeur l'élément végétatif réflexe. *De toutes ces hypothèses, que faut-il conclure ?*

Nous croyons que le schock représente une *manifestation extrême de la brusque modification du tonus végétatif qui suit l'accouchement* : cette modification, en son essence, est très probablement physiologique (traduite alors par le frisson, le tremblement, etc... si fréquents), mais sa « résonnance » est, par contre, très diverse. Aussi il semble bien qu'il y ait, dans le déterminisme du schock, à côté de la « sollicitation » d'ordre physiologique, deux éléments majeurs :

D'une part un terrain « DÉFICIENT » : le schock apparaît avant tout chez des primipares jeunes, fatiguées, ayant souffert longtemps, ou chez des grandes multipares en état de déficience physique manifeste : sous alimentées, déjà malades ou convalescentes, ou alcooliques;

D'autre part un terrain INSTABLE : le schock est l'apanage presque exclusif des femmes anxieuses, craintives, impressionnables, hyper-émotives, et l'on sait à quel point l'émotion et la douleur bouleversent l'équilibre végétatif. De plus, ce bouleversement végétatif, dont le collapsus neuro-vasculaire apparaît comme la manifestation extrême, se traduit souvent, au

début du schock, par des signes psychiques : angoisse, tendance syncopale, et par des manifestations douloureuses : douleurs abdominales, ou solaires, ou épigastriques, ou précordiales (Obs. XX).

Enfin le schock habituellement guérit, donc l'équilibre se rétablit.

Il semble ainsi que le schock essentiel, soit une *manifestation d'ordre purement fonctionnel*, peut-être un trouble du *mécanisme auto-régulateur de la pression artérielle* (BROUHA). Il apparaît ainsi comme une sidération brusque des systèmes d'adaptation humorale et végétative (système réticulo-endothélial, système tissulaire¹, système vago-sympathique), survenant sur un organisme qui réalise les deux conditions d'être *hyper-sensible* ou peut-être « *sensibilisé* », et *en état de déséquilibre vago-sympathique* particulièrement accentué, le tonus vasculaire s'effondrant brusquement.

Ce déséquilibre est parfois patent, créé ou aggravé par la douleur, l'émotion, la fatigue. Il est parfois latent, potentiel, apparaissant chez certaines femmes lorsque la « capacité de résistance » du tonus vasculaire est épuisée.

Nous avons vu que ce schock était presque exclusivement l'apanage du post-partum immédiat, ce qui donne crédit aux explications mécaniques, « le schock ayant ainsi son point de départ, dit Marc RIVIÈRE, dans la brusque modification de l'équilibre circulatoire qui suit l'expulsion du fœtus ». Il est certain que ce brusque déséquilibre circulatoire doit jouer un rôle capital, mais il ne nous paraît pas exclusif puisque nous avons observé (Obs. XVIII) un schock authentique, avec son collapsus vasculaire dramatique, à 7 mois, sans travail, mais avec des douleurs abdominales vives ayant simulé une occlusion, chez une femme extrêmement fatiguée et notoirement alcoolique.

Donc le schock, manifestation purement fonctionnelle, n'apparaît peut-être que favorisé par le déséquilibre du post-partum; il peut exister sans lui : *son substratum est végétatif d'abord, et il ne peut apparaître qu'à la faveur d'une déficience organique* brusque ou progressive.

De plus, il est à peu près certain qu'il existe des schocks

(1) Collapsus cellulaire des auteurs allemands.

réflexes de même ordre que le schock traumatique des contusionnés du thorax, de l'abdomen ou du crâne, de même ordre que ceux que l'on observe au cours de certains syndromes abdominaux aigus (pancréatite hémorragique, insuffisance surrénale aiguë, perforation d'ulcère); de même ordre, même, que certains schocks post-opératoires. Dans tous ces syndromes, les conditions d'apparition se retrouvent les mêmes : brusque déséquilibre vago-sympathique lié à la douleur intense et à la peur qui en résulte; brusque « sidération » organique.

Quant aux lésions organiques que l'on a souvent observées dans les cas mortels de schock obstétrical, elles sont avant tout d'aspect « éclamptique » (thèse de MANET), et peuvent intéresser tous les viscères : foie, reins, surrénales, placenta. Elles ne sont en tous cas nullement caractéristiques.

En corrélation avec ce que nous avons dit à propos de l'apoplexie utéro-placentaire et de l'éclampsie, nous croyons que ces lésions sont plutôt la conséquence du schock, traduisant l'unité du mécanisme causal, et non sa cause. Nous croyons surtout que le schock est avant tout un phénomène *d'ordre fonctionnel*, dont les cas mortels représentent l'étape organique (il y a alors probablement des facteurs de déséquilibre secondaires) ou le *facteur fonctionnel poussé à son degré extrême* (mort fonctionnelle).

Cardiopathies de la Grossesse

Le facteur fonctionnel va encore être mis en valeur d'une manière remarquable au cours des cardiopathies de la grossesse, *comme si l'insuffisance cardiaque la plus légère* (ou plutôt la simple nécessité pour le cœur de fournir un travail un peu plus grand que normalement) *suffisait à rendre hautement perceptibles, par des accidents souvent dramatiques, les modifications fonctionnelles dont l'organisme maternel est normalement le théâtre.*

Cette conception nous paraît rendre mieux compte des « paradoxes » des accidents gravido-cardiaques que la vieille conception mécaniste de PETER, d'ailleurs sérieusement battue en brèche (COUVELAIRE, AUBERTIN, COMMANDEUR et PUIG, PIGEAUD, etc...).

En effet, l'apparition souvent précoce des accidents, leur disparition fréquente après la mort du fœtus (MERKLEN), l'irrégularité de leur apparition chez la même femme au cours de grossesses successives (DEMELIN), leur rareté relative au cours du travail et surtout le fait capital que certaines cardiopathes ayant franchi sans encombre la grossesse et l'accouchement, ne font des accidents circulatoires sévères qu'au cours du post-partum (BROUSTET et MAHON) : tous ces éléments tendent bien à prouver qu'il existe, dans la pathogénie de ces accidents, un facteur autre que le facteur mécanique.

Assurément il existe une forme progressive d'accidents « gravido-cardio-pulmonaires » (COUVELAIRE) qui s'explique aisément par épuisement du cœur. On sait que la grossesse constitue une « épreuve de résistance » (FRUHHINSHOLZ) du système cardio-vasculaire. Que, dans ces conditions, la pompe cardiaque ne puisse faire les frais de ce sur-travail et s'épuise, cela est très possible, mais probablement assez rare. Beaucoup plus fréquents sont les accidents imprévus, survenant brusquement chez des cardiaques surveillées, bien compensées, bien traitées. Que se passe-t-il alors ?

On sait que pour BARD et ses élèves l'élément déclenchant serait la « toxémie gravidique » ; mais en fait, on ne retrouve pas habituellement les symptômes biologiques et cliniques de cette toxémie (LAENNEC). Aussi il nous semble que le problème *est avant tout d'ordre fonctionnel*.

Comment expliquer, en effet, que des femmes dont la gestation et l'accouchement se sont passés sans le moindre incident, présentent dans les suites de couches, et parfois jusqu'au 15^e et 20^e jour, des phénomènes d'insuffisance cardiaque inquiétants ? Il faut bien admettre qu'il s'est surajouté à un moment donné un facteur nouveau, déclenchant les accidents. Il nous paraît difficile d'admettre simplement l'état de moindre résistance générale du post-partum : cela ne rend pas compte du caractère aigu, brutal, dramatique des accidents ; mais contribue certainement à créer un *climat propice à leur apparition, comme pour le schock obstétrical*.

L'élément déterminant nous paraît se trouver dans des perturbations végétatives brutales, quelque peu analogues à celles qui déclenchent le schock.

Les accidents précoces, ceux du post-partum immédiat,

paraissent bien expliqués par la distension veineuse, avec asystolie périphérique.

Plus difficile est l'explication des accidents tardifs, de ces accidents qui apparaissent après une latence plus ou moins longue, comme s'il y avait « *sensibilisation* ». Pour expliquer ceux-ci, il est difficile d'admettre qu'il s'agisse de stase de retour, puisque celle-ci existe chez toutes les accouchées et tend alors à s'atténuer. Est-ce au contraire la disparition de cette stase veineuse, avec retour à la circulation générale du sang encombrant les laes veineux abdominaux, qui perturbe l'équilibre circulatoire au point de déclencher l'asystolie brutale (BROUSTET et MAHON) ? Cela est possible, bien que l'énorme perte d'eau qui caractérise le post-partum ait dû diminuer l'importance volumétrique de cette masse sanguine, d'ailleurs en en modifiant probablement le chimisme et l'état colloïdal. Dans tous les cas, *nous croyons que l'élément fonctionnel, végétatif, doit jouer un rôle capital et probablement déclenchant.*

Car il est un fait certain, c'est que les accidents gravido-cardiaques apparaissent surtout chez les *cardiaques à système végétatif instable*, plus souvent chez les mitrales, souvent à la suite d'une émotion, d'un refroidissement. Ils ont souvent un caractère angoissant, lipothymique ou syncopal, dès leur extrême début, ce qui est bien en faveur d'une perturbation végétative.

De plus, autre élément important, *le fœtus meurt souvent* au cours des accidents gravido-cardiaques de fin de grossesse ou de travail, malgré une extraction rapide et peu de souffrance; donc il semble bien que les perturbations déclenchantes de l'insuffisance cardiaque retentissent sur lui.

Enfin on sait à quel point les nouveau-nés de ces cardiopathes sont fragiles, même nés à terme, sans traumatisme appréciable et sans lenteur; ils sont souvent difficiles à élever, peu « aptes » à la vie, et il n'est pas rare de les voir mourir subitement au cours du premier mois, dans un accès de cyanose. On peut dire que tout se passe comme si le nouveau-né gardait inscrite dans sa substance la résonnance de la sensibilité végétative de sa mère. Et que dire lorsque la mort de l'enfant survient le même jour que des accidents cardiaques graves chez la mère ?

Dans tous les cas, il semble bien que, seul, le facteur fonctionnel permette une explication satisfaisante.

Dès lors, *l'existence d'une cardiopathie au cours de la grossesse paraît jouer comme l'élément permanent qui rend l'organisme maternel (et fœtal) sensible à certaines modifications humorales ou végétatives*. Ces modifications d'ordre fonctionnel sont probablement habituelles, mais l'existence d'un dérèglement vasculaire permanent, modifiant les conditions d'adaptation ou de défense, permet aux accidents d'apparaître.

Cette conception générale fonctionnelle nous paraît nécessaire pour situer dans leur cadre ces manifestations fréquentes des cardiopathies de la grossesse, dont le rapport avec l'insuffisance cardiaque paraît au moins problématique. Nous voulons parler des métrorragies des premiers mois, souvent observées (LAENNEC), notamment chez les mitrales; des hémorragies de la délivrance, classiquement si à redouter du fait de leur extraordinaire répercussion générale, confinant au choc vrai, malgré une spoliation sanguine de faible importance; et nous ne sommes pas éloignés de croire que certaines hémoptysies, *certaines morts subites*, notamment chez des hypertendues, n'ont pas d'autre cause que ces perturbations fonctionnelles se produisant chez des cardiaques particulièrement instables et sensibles.

Mort du fœtus in utero.

Au cours des morts inopinées du fœtus in utero, il est certain qu'en dehors des causes connues, telles que la syphilis, où des lésions importantes des viscères du fœtus suffisent à le rendre inapte à la vie; en dehors des malformations de son développement (qui pourtant entravent si peu, et souvent malheureusement, son avenir *quoad vitam*); en dehors des altérations amniotiques ou placentaires, il en est de bien inexplicables.

Qu'au cours des maladies infectieuses ou toxiques la mort du fœtus puisse s'expliquer aisément par passage à travers le placenta de toxines microbiennes ou autres, cela est certain (NATTAN-LARRIER); la pathogénie humorale et toxique paraît

avoir là une valeur de certitude. Cette même pathogénie se retrouve pour expliquer certaines morts in-utero au cours du diabète (retentissement sur le fœtus de l'acidose maternelle), au cours des grandes albuminuries et des toxémies gravidiques vraies. Cela souligne un fait bien connu : c'est que le fœtus in utero est sensible aux modifications humorales maternelles. Mais, s'il nous semble qu'on puisse admettre cette sensibilité dans son principe, il faut bien convenir que ses modalités sont bien variables.

L'existence de lésions fœtales autonomes, telles que hémorragies méningées ou hépatiques, retrouvées à l'autopsie de fœtus nés avant terme, hémorragies ayant précédé la mort (comme l'a bien montré PIGEAUD dans sa thèse), souligne bien l'existence à un moment donné d'une sorte de diathèse hémorragique, d'une perturbation des composants humoraux, qui atteint le fœtus et le tue (Obs. XXI-XXIV).

La possibilité de morts subites du fœtus in utero à la suite d'une émotion (KEIFFER), d'une violente colère, à la suite d'un choc minime, tend bien à prouver à quel point le fœtus est parfois sensible à ces perturbations, que l'on est bien obligé, jusqu'à plus ample informé, de considérer comme humorales, et que nous avons tendance à croire seulement fonctionnelles, réflexes.

Cela est déjà troublant lorsque le fœtus, seul, est intéressé, et relativement discutable, mais que dire de ces cas où, parallèlement aux troubles vasculaires fœtaux, l'organisme maternel présente lui aussi des manifestations vasculaires paroxystiques de même parenté (Obs. XXIV) ? On est bien obligé d'admettre *qu'à un moment donné il se passe dans l'organisme maternel, se répercutant au niveau du fœtus, des phénomènes vasculo-humoraux fonctionnels qui, en même temps, incommode la mère et tuent le fœtus.*

Comment expliquer d'autre part, qu'au cours des grossesses prolongées et des grossesses extra-utérines à terme, le fœtus meurt au 9^e mois, alors qu'il se trouve dans les mêmes conditions biologiques après comme avant, comme s'il avait une « *capacité de résistance* » déterminée, et très précise ?

Comment expliquer également certaines morts subites des fœtus à terme, que rien ne justifie, ni traumatisme, ni maladie, ni autre chose ?

CHAPITRE IV

L'ELEMENT FONCTIONNEL AU COURS DES INFARCTUS PULMONAIRES

Infarctus pulmonaires. — Embolies. — Thromboses.

C'est là une question qui a été complètement renouvelée au cours de ces dernières années, notamment par les remarquables travaux de M. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, P. BARDIN, DE F. BEZANÇON et DELARUE, DE TAVERNIER, DE LÉON BINET et P. DUVAL, pour ne citer que les auteurs français.

Il est certain que l'ancienne conception de l'embolie pulmonaire, son point de départ phlébitique, la mobilisation malencontreuse du caillot venant obstruer l'artère pulmonaire ou une de ses branches, représentait une succession de phénomènes bien expliqués. Aussi, jusqu'à ces derniers temps, la question de l'embolie pulmonaire était étayée sur ces deux notions fondamentales : une notion étiologique, l'infection phlébitique; une notion pathogénique : la mobilisation du caillot. L'embolie n'apparaissait ainsi que dans des conditions définies : c'était une complication d'une phlébite, et principalement d'un certain genre de phlébite, avant tout phlébite post-opératoire ou du post-partum.

En conséquence, la thérapeutique prophylactique de ces accidents était basée sur deux concepts définis : d'abord éviter la phlébite (donc, pas d'opération, pas d'intervention obstétricale en période d'infection, asepsie rigoureuse, médication anticoagulante, etc...); ensuite, une fois la phlébite constituée, éviter soigneusement la mobilisation du caillot, par une immobilisation rigoureuse et prolongée.

Or il est apparu, dans l'étiopathogénie de ces accidents, une série de paradoxes qui amenèrent à réviser ces données :

D'abord on a souligné, fort justement, que ces « embolies » survenaient avec une particulière fréquence après certaines opérations, notamment sur le petit bassin, opérations absolument aseptiques; tandis que les accoucheurs de leur côté, accusaient des phlébites après des accouchements absolument normaux, n'ayant nécessité aucune manœuvre et sans élément infectieux appréciable.

D'autre part souvent, à l'autopsie, on ne retrouvait aucune phlébite décelable, même histologique, et l'on parla alors de thrombose pulmonaire sur place, ce qui était déjà modifier singulièrement la face du problème.

Enfin de nombreux documents anatomo-cliniques sont venus mettre en évidence des faits paradoxaux, notamment *l'absence absolue de corrélation entre l'importance souvent minime de l'oblitération artérielle et la gravité du syndrome clinique réalisé*; parfois l'inexistence complète de toute oblitération (AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON, VILLARET, Justin BESANÇON, et BARDIN); alors que, inversement, on pouvait voir, au cours notamment de la tuberculose pulmonaire, des thromboses pulmonaires authentiques qui n'occasionnaient aucun trouble fonctionnel (AMEUILLE, LEMOINE, Mlle DELHOMME, NOAILLES).

Tout cela mettait bien en valeur le rôle primordial d'un facteur fonctionnel, d'abord dans la constitution in situ de l'infarctus, ensuite dans la genèse de ses manifestations cliniques.

Pour rester dans le domaine du post-partum, on pouvait donc admettre que le « traumatisme obstétrical » déclenchait la mise en activité propre de ce processus fonctionnel, tout en créant au niveau des poumons des conditions réactionnelles spéciales.

Voilà d'abord quel est le mécanisme de la « thrombose » pulmonaire.

Nous verrons plus loin que cette explication purement circulatoire n'a vraiment que la valeur d'une hypothèse; néanmoins, elle va nous permettre de préciser l'élément vasculaire, dont il est difficile de nier l'importance à priori.

Un premier point paraît acquis dans la genèse de cette thrombose pulmonaire, c'est qu'elle peut exister *sans infection*.

Elle relève alors de mécanismes divers que, d'après la thèse de BARDIN, on peut schématiser sous le vocable de facteurs veineux, facteurs sanguins et facteurs circulatoires.

Voyons d'abord les *facteurs veineux* : C'est l'altération possible de la paroi veineuse par les produits de désintégration toxique, qui passent en abondance dans la circulation générale (et pulmonaire en particulier), lors du post-partum : cela expliquerait assez bien la particulière fréquence de ces thromboses que nous avons notée vers le 4^e jour des suites de couches.

Voyons maintenant les *facteurs sanguins* : liés aux altérations du milieu sanguin créant un terrain favorable à la coagulation du sang : ces facteurs jouent dans le même sens.

On sait, en effet, que l'hypoprotéïnémie, l'hyposérinémie, l'augmentation de fibrinogène, constantes dans le post-partum, favorisent la coagulation; il en est de même de l'hyperviscosité, de l'hyperchlorémie (GARNIER) et de la déshydrémie facilitant la floculation des protéines du sérum (A. LUMIÈRE). De plus il est, semble-t-il, démontré que la richesse du plasma en fibrinogène et en globulines ait pour effet de diminuer la charge électrique des éléments figurés du sang et de faciliter ainsi leur agglutination.

Voyons enfin les *facteurs circulatoires* : c'est avant tout la stase, le ralentissement du courant sanguin favorisant l'agglutination des plaquettes (GOVAERTZ). Or la stase est également habituelle, « prophylactique », au cours du post-partum.

Tels sont les éléments d'ordre vasculaire qui jouent dans l'étiologie de la thrombose pulmonaire. Mais il est bien certain que ces éléments *n'ont guère qu'une valeur favorisante*, et encore dans un certain sens, puisqu'il peut exister des infarctus pulmonaires authentiques sans oblitération vasculaire, donc sans thrombose, ni embolie.

En somme, l'infarctus pulmonaire n'est pas un phénomène passif, c'est un phénomène actif, une *réaction fonctionnelle ou réflexe* du tissu pulmonaire à certaines sollicitations.

Voyons maintenant *quel est le mécanisme de cet infarctus pulmonaire et comment sa pathogénie se dégage de la thrombose*. Là encore de nombreux travaux récents sont venus bou-

lever les données communément admises, en mettant en valeur le processus fonctionnel.

Un premier point paraît acquis, dont la signification est capitale, c'est que l'infarctus pulmonaire est dû, comme certains œdèmes pulmonaires, à une libération brutale et massive d'histamine (BRINCOURT), processus général que l'on retrouve au niveau du pancréas (GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE).

Ainsi, suivant la conception de Th. LEWIS, l'infarctus apparaît comme la réaction du tissu pulmonaire à la libération d'une substance analogue à l'histamine; cette substance serait produite en permanence par les tissus, mais normalement emportée au fur et à mesure par le courant sanguin; une interruption de la circulation provoquerait une accumulation sur place de cette substance, d'où vaso-dilatation et infarctus (Thèse de VAKILI). Cette vaso-dilatation réactionnelle histaminique paraît se faire par l'intermédiaire d'un « réflexe d'axone » (LEWIS) ou par l'excitation de nerfs vaso-dilatateurs anti-dromiques (BAYLISS). Quoiqu'il en soit *la liaison se trouve ainsi faite entre l'infarctus, réaction pulmonaire, et sa condition déterminante habituelle, mais non absolue : le blocage circulatoire.*

Toutes ces notions prennent une valeur générale considérable, car elles semblent confirmer le processus général des infarctus, qui apparaissent ainsi habituellement liés à l'interruption de la circulation et à la libération consécutive d'histamine (BASSOUM et GADDUM au niveau des membres, TINEL, UNGAR et GROSSIORD au niveau de l'encéphale, CONTIADÈS, PALMER et UNGAR au niveau du mésentère, AMELINE et LEFEBVRE au niveau de l'intestin).

Il semble d'ailleurs que cette libération locale d'histamine n'apparaît pas comme le seul processus possible, puisque GRÉGOIRE et COUVELAIRE d'une part ont pu réaliser des lésions analogues en provoquant une anaphylaxie locale, et DUVAL et BINET d'autre part en sensibilisant l'organisme à des polypeptides. Il est d'ailleurs très probable que ces mécanismes ne s'excluent pas, mais au contraire convergent, puisque notamment le choc anaphylactique paraît bien se produire par mise en liberté d'histamine (DALE).

Telle est en somme l'explication admise à l'heure actuelle pour les infarctus pulmonaires. Il persiste en somme deux hypothèses possibles, quant à l'élément déflagrant :

a) IL PEUT S'AGIR D'UNE VÉRITABLE APOPLEXIE (DUVAL et BRINET) par anaphylaxie. L'accouchement, par exemple, déterminant une mise en liberté massive de polypeptides tissulaires, de substances toxiques de la désintégration utérine, et de la résorption d'hématomes, etc... (vraisemblablement parce que ce sont là des substances colloïdales « mortes »), et certaines femmes particulièrement sensibles faisant un *choc anaphylactique local*; c'est en somme l'hypothèse qui est admise pour l'apoplexie utéro-placentaire.

b) IL PEUT S'AGIR D'UN BLOCAGE BRUTAL DE LA CIRCULATION PULMONAIRE agissant comme libérateur d'histamine.

Il reste, il est vrai, dans cette dernière éventualité une inconnue : c'est *la cause de ce blocage*; nous allons voir quelles hypothèses on peut envisager :

Embolie.

Il est certain qu'il peut s'agir d'une embolie, mais tous les auteurs à l'heure actuelle paraissent d'accord pour déclarer que cette éventualité est rare proportionnellement (VILLARET, Justin BESANÇON, BARDIN, Fernand BEZANÇON et DELARUE, Thèse de BARDIN), et c'est bien notre opinion.

Pour parler d'embolie, il faut que l'on puisse retrouver un point de départ, soit au niveau du système veineux, soit au niveau du cœur droit. Or, nous avons vu que cela est peu fréquent. De plus, la constitution souvent progressive, l'existence fréquente de prodromes, paraissent bien infirmer ce mécanisme qui n'est plus soutenable lorsqu'on ne retrouve pas d'embolus organisé.

Thrombose.

Il peut s'agir de thrombose sur place, celle-ci étant incontestablement favorisée par la stase et les modifications sanguines du post-partum. Mais il resterait alors à élucider pourquoi certaines femmes font une thrombose pulmonaire, alors

qu'elles se trouvent à ce point de vue dans des conditions identiques ou presque. *Il existe donc un autre élément déclenchant, qui doit s'intégrer avec les éléments fonctionnels du réglage vasculaire et prendre part à ce « facteur constitutionnel » dont parle LERICHE.*

Spasme.

Nous avons observé à plusieurs reprises, chez des accouchées, des phénomènes dyspnéiques et angoissants de courte durée, qui ont éveillé en notre esprit l'idée d'un spasme de l'artère pulmonaire (ou des artérioles d'un bloc pulmonaire, qui seraient plus « réflexogènes », d'après BARDIN).

Bien que ce ne soit là qu'une hypothèse, nous croyons que c'est la seule possible, qui puisse expliquer la sédation en quelques heures, de même que, parfois, l'aggravation progressive et la sédation miraculeuse (Obs. XI).

Nous croyons ainsi qu'il peut exister, notamment chez les accouchées, des spasmes subits de la circulation pulmonaire, spasmes provoquant sur place une réaction tissulaire de type infarctoïde, probablement par libération d'histamine. Si le spasme est de courte durée, un infarctus vrai n'a pas le temps de se constituer; il y a simplement œdème localisé, poussée congestive simple qui disparaîtra rapidement. Si, au contraire, le spasme se prolonge, il entraîne une libération massive d'histamine: il se produit un infarctus vrai, une atélectasie massive, un œdème aigu au niveau du tissu pulmonaire, *tandis qu'une thrombose se constitue au niveau de l'arbre vasculaire.* A ce moment le spasme vasculaire peut avoir cédé, l'oblitération thrombotique persiste, et les lésions continuent à évoluer.

Nous verrons plus loin quel crédit on peut accorder à cette pathogénie fonctionnelle du spasme, et sur quoi nous l'étayons.

Nous pouvons remarquer dès maintenant une certaine similitude avec d'autres manifestations survenant dans le post-partum; nous avons vu à quel point ce facteur fonctionnel permettait d'expliquer certaines « phlébites ». Nous ajouterons que la *succession des phénomènes dans le temps, qui fait souvent apparaître des phénomènes pulmonaires aigus avant la phlébite (ou le spasme) d'une jambe, est bien en faveur d'un seul et même mécanisme pathogénique* (Obs. II-III).

Une fois précisé ou envisagé l'unité de ce mécanisme, il est aisé de penser qu'un spasme de même durée donnera un infarctus pulmonaire ou une syncope ou une mort subite, selon que son siège sera pulmonaire ou cérébral, tissus hautement différenciés, alors qu'au niveau d'une jambe, il ne se traduira que par une simple douleur, une simple crampe, sans suites graves.

Nous voyons ainsi à quel point ce mécanisme fonctionnel nous permet d'intégrer les manifestations brutales et dramatiques du post-partum à symptomatologie d'infarctus pulmonaire dans un *vaste syndrome fonctionnel, de perturbation humorale et végétative, dont elles constituent les manifestations extrêmes.*

Assurément il reste encore bien des facteurs mal élucidés, mais, de l'étude approfondie des circonstances étiologiques de ces accidents, nous croyons pouvoir dégager quelques éléments :

D'abord, il est un fait indubitable, c'est que ce sont avant tout des complications du post-partum avec un maximum de fréquence aux environs du 4^e jour pour les opérations (césariennes, hystérectomies, etc...) et du 10^e, 15^e jour après l'accouchement; il paraît dès lors probable que les modifications humorales de cette période ne sont pas étrangères à leur production.

Nous avons vu en quoi elles consistaient. Nous avons vu l'abondance dans le sang circulant des substances toxiques de la désintégration utérine, les modifications physiques et chimiques du sang qui traduisent l'abondance de substances thromboplastiques ou zymoplastiques d'origine tissulaire (MORAWITZ); les modifications de la vitesse de sédimentation; les modifications de l'équilibre thrombocytaire (A. DREYFUS, Mlle S. JACOB, et M. J. JUGAND, LÉVY-SOLAL, SUREAU et TZANCK); les perturbations du métabolisme de l'eau avec déshydrémie sanguine, hydrophilie des colloïdes tissulaires (que traduit un test d'ALDRICH et Mc CLURE très court); la rupture de l'équilibre des colloïdes (NOLF), facilitant leur précipitation.

Toutes ces modifications, dont on ne saurait dire si elles sont dues aux substances toxiques elles-mêmes du métabolisme intermédiaire des protéines, ou aux réactions tissulaires déclenchées par elles (et probablement aux deux) paraissent bien saturer les systèmes d'adaptation, notamment le système

réticulo-endothélial; elles semblent bien être agressives pour les endothéliums, libératrices d'histamine (peut-être par intervention d'un processus anaphylactique), perturbatrices de l'équilibre végétatif. Ce qui est certain c'est qu'elles créent un terrain favorable à la constitution d'une thrombose, quelle que soit son origine.

Elles surviennent tout particulièrement dans certaines conditions déterminées, qui nous paraissent authentifier l'élément végétatif, à tel point que nous n'hésitons guère à en faire le primum-movens. En effet :

A) Elles nous ont paru PARTICULIÈREMENT FRÉQUENTES CHEZ CERTAINES FEMMES OU LE DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYPATHIQUE ÉTAIT PARTICULIÈREMENT INTENSE, et plutôt dans le sens sympathico-tonique. Très souvent nous avons noté, dans les antécédents gravidiques de ces femmes, des crampes dans les jambes, des douleurs en barre ou « dans les reins », des épistaxis, une prédisposition aux syncopes, aux accès de dyspnée sans cause, aux migraines; du point de vue psychique c'étaient tout particulièrement des anxieuses et des hyperémotives.

Depuis que l'on connaît le rôle vaso-constricteur du sympathique pulmonaire (SERGENT, MAX FOURÉSTIER, J. BRINCOURT), nous n'hésitons pas à considérer que la tendance sympathico-tonique doit favoriser le déclenchement de tels accidents.

B) CES MANIFESTATIONS NOUS ONT PARU SOUVENT N'ÊTRE QU'UNE LOCALISATION DRAMATIQUE D'UN PROCESSUS GÉNÉRAL DE SPASME OU DE PRÉ-THROMBOSE (Obs. I, II, III, IV, V, VI).

C'est ainsi que nous avons observé souvent, au début des accidents, une syncope, une crampe vive dans une jambe, une vive douleur pancréatico-solaire, en ceinture, ou lombo-abdominale. Le spasme pourrait ainsi coexister en plusieurs territoires ce qui est bien en faveur d'un *processus général*; mais il est également possible que le spasme pulmonaire déclenche un véritable *réflexe* « endothélial inhibiteur ou syncopant » (COURTOIS).

C) Elles nous ont paru survenir avec une particulière fréquence chez des PRIMIPARES PEU DÉVELOPPÉES, infantiles, mal adaptées, chez des femmes présentant un dys-fonctionnement endocrinien, chez des femmes où l'on pouvait, à l'interrogatoire, déceler une hérédité vasculaire (Obs. I, XII).

D) Elles sont survenues parfois A L'OCCASION D'UN PREMIER LEVER, ayant demandé un effort intempestif, comme si l'excès de débit sanguin demandé avait provoqué une révolte du vaisseau avec spasme (Obs. XII).

E) Elles nous ont paru particulièrement fréquentes chez des femmes ayant DES ANTÉCÉDENTS PULMONAIRES, comme si il avait persisté localement un processus de sensibilisation (Obs. XII).

F) Certaines modifications artificielles du chimisme sanguin ne sont probablement pas étrangères à leur apparition, dans certains cas où il a été fait une intervention de ce genre (transfusion, sérum salé, sulfamido-chrisoïdine) Obs. XXII, XXIII).

G) Enfin il en est de même, croyons-nous, DE CERTAINES CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES. Leur apparition « en série », à certaines périodes de l'année, est bien en faveur d'une telle hypothèse. On sait l'importance des changements barométriques (FRIETZCHE), avec temps instable « kampfiades wetter »; l'importance des modifications de l'ionisation atmosphérique (DAUZÈRE, TCHICHEWSKI, VLÈS, CHAIZE, CONSTANTIN); l'importance des « fronts aériens » (A. DUMAS), des « orages solaires » (Th. HUTTL, ANNES DIAS) à tel point que l'on peut se demander si les colloïdes tissulaires ne sont pas influencés par les changements météorologiques. Il est à ce point de vue une chose remarquable qui ne nous paraît pas devoir être considérée comme une simple coïncidence : c'est ce fait que sont considérées comme « météorolabiles » (MOURIQUAND) justement les infantiles, les déséquilibrées du système végétatif, les hypo-endocrinienues, les arthritiques, les hérédosyphilitiques; or ce sont justement ces femmes qui constituent par excellence le terrain favorable à ces manifestations.

Que penser de toutes ces données ?

Il apparaît ainsi que l'infarctus pulmonaire est dû à une brusque irritation du sympathique, lequel, se trouvant dans des conditions particulières d'hypersensibilité, réagit d'une manière particulièrement aiguë à l'antigène déchainant. C'est la pathogénie admise, à l'heure actuelle, depuis les travaux de GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE, confirmant les données de

REILLY, LAPORTE et PHAM sur les infarctus viscéraux. C'est la pathogénie que nous avons vue à propos de l'apoplexie-utéro-placentaire.

Mais pourquoi cette lésion est-elle pulmonaire ? Qu'est-ce qui préside à ces brusques bouleversements végétatifs et leur donne ce caractère de localisation implacable ? Il est un fait qui paraît plus qu'une coïncidence, c'est qu'il est deux territoires particulièrement « favorisés » à ce point de vue, au cours du post-partum : c'est le poumon, et le placenta, dont le rôle physiologique paraît assez comparable.

Quant à la localisation souvent minime des lésions anatomiques, elle traduirait, somme toute, à côté de cette « asymétrie lésionnelle », cet élément d'« asynergie circulatoire et fonctionnelle », qui rend certaines régions des organes particulièrement aptes à présenter des troubles et aptes à faire naître des réflexes (M. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CACHERA, BARIÉTY et D. KOHLER, Pr NOEL FIESSINGER). Il apparaît même que ces lésions anatomiques peuvent être extrêmement minimes, voire même nulles : Toutes la pathologie est alors réflexe ; c'est ainsi que l'on peut parler de « schock pulmonaire » (VILLARET, JUSTIN, BESANÇON, P. BARDIN), comme on peut parler de schock obstétrical ou autre. La manifestation extrême dans cet ordre serait la mort subite, véritable « mort fonctionnelle » (ABRAMI).

Quant à la séméiologie de ces accidents aigus, nous venons de voir que seule la pathogénie réflexe permet d'expliquer vraiment leur caractère aigu, subit, dramatique, « la réaction nerveuse fonctionnelle paraissant primer le phénomène mécanique sanguin (BARDIN) ». Tantôt c'est un brusque point de côté atroce, véritable syndrome angineux ; tantôt c'est un dramatique collapsus cardio-vasculaire, mais il semble bien souvent que la mort est due, comme le pensent HOCHREIN et SCHNEYER, à un véritable « réflexe pulmo-coronarien ».

Aussi le rôle du sympathique apparaît à double effet : c'est par son intermédiaire que se déclenche l'infarctus, ou le choc pulmonaire ; et c'est également par son intermédiaire que cet infarctus retentit sur la vaso-motricité général et déclenche le collapsus circulatoire et l'inhibition cardiaque (TINEL).

On conçoit dès lors tout l'intérêt de pratiquer une section du sympathique (notamment physiologique avec de la novocaïne,

suivant la méthode de LERICHE) qui coupe le « circuit réflexe ». (Obs. XI et XII).

Conclusions et considérations pathogéniques.

Nous dirons donc en conclusion :

1°) Que l'infarctus pulmonaire ne semble pas devoir être séparé des autres complications pulmonaires du post-partum.

2°) Qu'il paraît déterminé par plusieurs processus, emboliques, thrombotiques ou spasmodiques, dont le mode d'action est probablement le même; il ne représente qu'une *réaction tissulaire du parenchyme pulmonaire à certaines sollicitations humorales ou réflexes, à point de départ endothélial*.

3°) La controverse actuelle sur l'existence ou non d'oblitération artérielle dans les protocoles d'autopsie, paraît surtout due au stade de l'évolution où survient la mort, et ne semble pas devoir être prise en considération dans la compréhension pathogénique de cet accident.

Il peut exister des *morts syncopales, brutales, imprévisibles*. L'autopsie ne révèle alors, généralement, que des lésions insignifiantes. Il est à peu près certain que la mort est alors réflexe, traduisant l'existence d'un véritable *réflexe d'inhibition à direction bulbaire, coronarienne ou autre*.

Quel est le point de départ de ce réflexe ?

Parfois la dissection de l'arbre vasculaire pulmonaire ne décèle rien d'anormal : on tend alors, après VILLARET et ses élèves à parler de « *choc pulmonaire* ».

Quelquefois on décèle une embolie mais en général minime, n'oblitérant qu'une branche secondaire; aussi, pour BARDIN, « ce réflexe part des terminaisons nerveuses des artérioles du poumon, gagne le pneumogastrique, ou le sympathique, ou la phrénique, ou les racines cervicales postérieures, et aboutit aux centres respiratoires et cardiaques ».

Il peut exister au contraire des *morts tardives*, au milieu d'un tableau d'asphyxie ou de collapsus.

L'autopsie révèle alors :

AU NIVEAU DU POUMON, *un infarctus* plus ou moins volumineux, qui a eu le temps de se constituer; parfois un simple œdème pulmonaire. Mais l'étude histologique montre que souvent les lésions du territoire oblitéré sont identiques à celles retrouvées dans le territoire environnant (AMEUILLE et FAUVET), donc l'oblitération n'agit pas mécaniquement (d'ailleurs elle intéresse souvent un territoire minime) et il est logique d'admettre un *facteur neuro-végétatif local, ou histaminique*.

AU NIVEAU DE L'ARTÈRE PULMONAIRE, tantôt on trouve un *embolus*, mais souvent très petit (AMEUILLE et FAUVET); tantôt une thrombose massive, mais constituée *in situ*.

Donc, là encore, le *facteur réflexe paraît capital* (BARDIN).

Enfin il peut exister, dans l'évolution de ces accidents, des *rechutes, des paliers successifs d'aggravation*.

Cette dernière notion, jointe aux prodromes que l'on retrouve souvent dans les antécédents immédiats ou médiats, nous paraît capitale.

Envisageons maintenant notre hypothèse pathogénique :

Si l'on envisage ce problème sous son aspect général, on peut dire que ce tableau d'incidents pulmonaires aigus comporte *deux plans distincts* :

un plan pulmonaire et végétatif, dont les lésions et leurs répercussions vitales peuvent être très variées : c'est le *plan réactionnel*;

un plan humoral qui est le *plan agresseur*.

Tout se passe comme si une « substance » irritante pour les endothéliums (puisqu'elle déclenche une agglutination, une thrombose, un spasme, etc... point de départ du réflexe) circulait à certaines périodes, ou présentait alors des propriétés agressives particulières.

Il est frappant de constater, en effet, qu'il existe très habituellement une certaine *période de latence* entre ces accidents et l'intervention chirurgicale ou l'accouchement que nous supposons être leur cause. Pourquoi de tels accidents surviennent-ils justement à un moment où la partie paraît gagnée, où la femme va bien et commence à se mobiliser ? Ne faut-il pas voir là une sorte de *sensibilisation*, ou de saturation progressive du

sang et du système réticulo-endothélial par des *substances acides du métabolisme intermédiaire* ? Ces substances résultent de l'autolyse en rapport avec l'involution puerpérale ou le traumatisme chirurgical, de l'autophagie due au jeûne partiel, etc...; elles paraissent être d'autant plus toxiques que la femme est déshydratée, que son sang est plus concentré et que son instabilité colloïdale était déjà habituelle, constitutionnelle.

Cette hypothèse tend en somme à donner une explication concernant la date d'apparition des accidents, en expliquant en outre certaines conditions favorisantes que nous avons vues.

En somme *le problème de base paraît être humoral*; et nous croyons que certaines découvertes adjacentes, comme le sphacèle de la cicatrice de césarienne basse (Obs. XXI), sont des témoins également de ce trouble du métabolisme général. En effet nous avons noté très souvent, chez ces femmes qui ont fait des accidents de cette nature, une incapacité surprenante à cicatriser, leur périnée par exemple, des altérations surprenantes des tissus, hydrolysés, peu consistants, facilement déchirés, difficilement reconstruits. A tel point que nous nous demandons si cette *incapacité de cicatrisation* ne vient pas, suivant l'idée de DE MARTEL, d'une « maladie » constitutionnelle du feuillet mésodermique, dont le potentiel de cicatrisation se trouve, de ce fait, réduit.

Ainsi ces accidents pulmonaires survenant dans le post-partum (ou après une intervention chirurgicale) ne seraient qu'un cas particulier d'un état de l'appareil ou du système circulatoire dont le « pouvoir d'équilibre » (sollicité par les processus de cicatrisation, de résorption, etc...) n'est plus en état de se maintenir, probablement par suite de la saturation progressive du système réticulo-endothélial.

Et même nous nous demandons si le problème n'est pas avant tout d'ordre *colloïdal*. Ces substances du métabolisme intermédiaire, incomplètement désintégrées, ne sont pas « vivantes »; elles ne sont donc pas à l'état colloïdal tolérable, assimilable; elles n'ont pas subi le « contrôle » de la voie hépatoporte, puisqu'elles sont directement déversées dans la circulation générale. Elles peuvent donc être agressives pour les endothéliums vasculaires (A. LUMIÈRE), soit à cause de leur nature chimique, soit à cause de leur nature physique, soit même par suite d'influences météorologiques : champ magnétique, état

électrique de l'air ou du sol; elles peuvent donc troubler l'« équilibre vital » du sang (hydratation, chloruration, réserve alcaline, ionisation, pouvoir oncotique, point iso-électrique, etc...) qui devient alors chimiquement toxique, physiquement agressif.

Nous pourrions donc voir comme résultats :

UN PHÉNOMÈNE SUR PLACE : *c'est l'agression endothéliale* par ces substances mal assimilées, « hétérogènes » (N. FLESSINGER). acides; l'endothélium lésé modifie sa perméabilité : c'est une *apoplexie pulmonaire*, par passage du plasma seul (œdème), ou accompagné des éléments figurés (infarctus), dans les espaces péri-vasculaires. Le sang déshydraté, concentré, les plaquettes se marginent, s'agglutinent, la fibrine se coagule, les protides intermédiaires flocculent (elles étaient déjà en voie de flocculation) : c'est la *thrombose sur place*, aggravée par le spasme dû à l'irritation des terminaisons nerveuses du sympathique et à l'irritation des systèmes intra-muraux (avec libération d'histamine, vaso-dilatation anti-dromique). Lorsque l'irritation est due à un *embolus* de petit volume, ce qui est habituel, *le mécanisme réactionnel est vraisemblablement le même*. On tend à admettre, en effet, à l'heure actuelle, que c'est le système sympathique qui dote l'ensemble du tissu conjonctivo-vasculaire de ses propriétés anti-toxiques, (SAINT-GIRONS) très probablement par un mécanisme local, endothélial.

UN PHÉNOMÈNE GÉNÉRAL. Ce sont *les phénomènes réflexes* : très variables suivant les sujets, suivant leurs susceptibilités, suivant leur « trame spécifique personnelle ».

Ainsi, *suivant notre conception, très hypothétique*, nous croyons que :

A) Le primum-movens de ces manifestations, et peut-être de toutes les complications aiguës à manifestations vasculaires essentielles, est *humoral*, lié aux troubles de l'état colloïdal provoqués par certaines circonstances pathologiques (post-partum par exemple), atmosphériques ou autres.

B) Il semble exister, chez certains, une *sensibilité endothéliale spéciale* (par déséquilibre humoral constitutionnel, héréditaire, déséquilibre végétatif ou endocrinien, ou par suite

d'une « sensibilisation », d'une « anaphylaxie »); chez ceux-là surviendront deux sortes de manifestations :

manifestations locales : œdème, infarctus,

manifestations générales : réflexes,

sans qu'il y ait de rapport étroit entre ces deux ordres de manifestations.

C) *Chez certaines femmes, à tonus végétatif très sensible* se produiront souvent des *morts subites*, par suite de la prédominance du facteur réflexe, et de son caractère hautement inhibiteur, à direction bulbaire, coronarienne, etc...,

alors qu'il n'y a *aucune lésion locale importante* : c'est le « choc pulmonaire » de VILLARET et de ses élèves.

— *Chez d'autres femmes, au contraire, l'élément réflexe reste local, ou bien est presque nul.* Elles ont un système mieux équilibré, une résistance plus grande, des réserves d'énergie vitale plus importantes; au lieu d'étendre leurs lésions, elles les *localiseront* : un infarctus local, ou un œdème, a le temps de se constituer.

La mort peut survenir secondairement, par suite de l'aggravation locale de la thrombose, de l'infarctus... ou par infection, elle peut survenir par suite d'un réflexe secondaire (paliers d'aggravation) permis ou aggravé par la baisse du tonus vital.

Mais ce qui est capital, dans ces cas, c'est que *la mort n'est pas « fatale »*; elle peut rester *réflexe*; elle peut donc être palliée par action sur le circuit réflexe : atropine, ou section ou novocaïnisation du sympathique.

Notre observation XI est une illustration du rôle parfois « miraculeux » que joue ce dernier procédé.

Nous ajouterons un point qui ne nous paraît pas dénué d'intérêt et qu'illustre notre observation XII : c'est que l'infiltration novocaïnique du sympathique cervical n'empêche pas toujours la mort, mais elle la retarde (?), et surtout la rend « non douloureuse ».

CHAPITRE V

L'ELEMENT FONCTIONNEL AU COURS D'AUTRES AFFECTIONS DE LA GROSSESSE

Cette notion très générale de « perturbation fonctionnelle » explique également sinon l'éclosion, tout au moins la symptomatologie réflexe de bien des manifestations pathologiques suraiguës de la grossesse.

Au cours des péritonites puerpérales pures.

Celles si fréquentes où l'on ne retrouve aucun point de départ anatomique, et que l'on baptise de ce fait « péritonite par propagation », il est bien certain qu'il faut admettre pour leur compréhension qu'à un moment donné des phénomènes se sont passés au niveau des vaisseaux ou des lymphatiques péritubaires, péri-utérins ou péritonéaux, phénomènes qui ont permis, sinon déterminé, l'inoculation microbienne du péritoine.

Nous croyons que l'explication fonctionnelle mérite d'être retenue, non pas que ce soit la seule qui satisfasse l'esprit, mais elle permet de comprendre certains faits paradoxaux, notamment certaines péritonites déclenchées tardivement au milieu d'une *séméiologie réflexe* souvent troublante.

Un fait donne incontestablement crédit à l'explication de l'inoculation directe, c'est le fait de retrouver à l'intervention une trompe hyperhémée, congestive, qui paraît bien être le point d'inoculation; celle-ci se ferait ainsi à la faveur du brusque bouleversement de la statique des organes abdomino-pelviens. Mais il n'est pas rare de retrouver, à l'examen histologique de la trompe ainsi élevée, des *raptus vasculaires*

au niveau de sa paroi, qui, alors qu'il s'agit d'une septicémie (collibacillose, par exemple) et que la trompe n'est pas infectée elle-même, paraissent bien relever d'un processus vasculaire fonctionnel.

Ce processus, que l'on peut rattacher à une perturbation brusque du système végétatif pelvi-lombaire, intéresse d'ailleurs souvent les ligaments larges et l'utérus : c'est donc un processus assez général qui, parfois même, se traduit à distance par des *phénomènes réflexes dramatiques*, notamment par une perte de connaissance avec brusque ictus neuro-vasculaire. C'est ce que relate une observation récente de LAFFONT, SCHEBAT et PIÉTRI, et que nous avons observé nous-mêmes à deux reprises.

Au cours des accidents hémorragiques du placenta prævia.

Il est fréquent d'observer un retentissement fonctionnel qui dépasse largement l'importance de l'hémorragie. Tantôt c'est une *syncope* qui marque le début des accidents, alors que l'hémorragie débute à peine; tantôt même, on observe au début de l'hémorragie des morts presque subites, mort par *shock*, véritable « *mort nerveuse fonctionnelle* », alors que la spoliation sanguine est restée minime.

Il en est de même, probablement, de *certaines morts subites* observées après une hémorragie abondante, qui surviennent alors que le traitement est parvenu à tarir celle-ci, et que la femme est dûment traitée. On a l'impression que la mort est due à un collapsus neuro-vasculaire progressif, dont aucune thérapeutique ne peut enrayer l'évolution et que, à côté de l'élément anémique, se situe un *facteur réflexe* aussi important.

En somme, sans revenir à ce que nous avons dit à propos du *shock obstétrical* essentiel, nous pouvons admettre que bien des morts paradoxales survenues au cours des hémorragies du placenta prævia n'ont pas d'autre cause que ce facteur fonctionnel réflexe. *Certaines femmes paraissent ainsi avoir une sensibilité végétative tellement exquise, qu'elles ne peuvent supporter une spoliation sanguine même minime, et*

cette hémorragie, qui survient alors, paraît déclencher par voie réflexe un collapsus aigu dont la mort peut être l'ultime étape.

En tous cas, ces phénomènes dissocient du collapsus neuro-vasculaire (donc du *schock*), le facteur travail, et soulignent l'élément purement fonctionnel dans leur apparition.

Au cours de l'inversion utérine.

Tous les auteurs sont d'accord pour insister sur l'état de *schock* inquiétant qui accompagne cet accident et qui en fait une des éventualités les plus dramatiques du post-partum (ECALLE).

Cet état de *schock* apparaît très tôt, presque immédiatement à la production de l'inversion, comme si l'extrême douleur et le tiraillement des plexus nerveux péri-utérins suffisaient à le produire; le tableau clinique de ce *schock* est avant tout un tableau de collapsus neuro-vasculaire suraigu (ECALLE) *dont la pathogénie réflexe est à peu près évidente.*

D'ailleurs, celle-ci se renforce encore de l'argument suivant : c'est le *danger des tentatives de réduction* qui traumatisent de même façon les plexus nerveux.

Il y a là des phénomènes réflexes comparables à ceux qu'observent les chirurgiens lorsqu'au cours des amputations de cuisse ils contusionnent, tirent ou sectionnent le sciatique.

Nous croyons qu'une pathogénie analogue doit expliquer les mêmes phénomènes de *schock*, que l'on observe parfois au cours des *ruptures utérines*, ruptures basses du segment inférieur.

Pour illustrer cette pathologie réflexe, fonctionnelle, au cours de ces ruptures utérines, nous pouvons citer deux cas personnels, qui s'opposent :

— Dans une première observation (citée par MM. COURTOIS et WEISS. Journ. des Praticiens, Janvier 1936) nous avons vu une désunion silencieuse de cicatrice d'hystérotomie se faire près du terme sans modifications, ni du faciès, ni de la tension artérielle, ni du pouls, ni du tonus général, alors que l'opération révéla une quantité importante de sang dans le ventre.

— Par contre, une deuxième observation concerne une grande multipare qui est morte en quelques minutes de rupture utérine alors qu'elle n'avait perdu que très peu de sang à l'extérieur et encore moins dans la cavité péritonéale.

Dans le premier cas (dont les suites opératoires furent faciles), la rupture était médiane, c'est-à-dire dans une zone anerveuse. Dans le deuxième cas, la rupture intéressait le segment inférieur, elle se situait en direction de l'artère utérine, dont en pleine zone de LEE-FRANKENHAUSEN. N'est-ce pas une illustration du *shock* réflexe par traumatisme d'une « zone dangereuse ».

A ce propos, nous nous souvenons d'une observation d'ECALLE (in cliniques du jeudi soir, 1938), qui montra un *shock* considérable justifié par une petite quantité de liquide amniotique fusée dans le péritoine.

Au cours de la grossesse extra-utérine.

Un premier élément met en valeur le facteur fonctionnel : on sait qu'une telle grossesse s'accompagne presque constamment de *syncopes*, à tel point que le Pr METZGER n'hésite pas à écrire que « toute femme qui présente un début de grossesse avec des syncopes doit être suspectée de grossesse ectopique ». Ce symptôme, capital parce que « prémonitoire », (METZGER) apparaît très souvent sans pâleur, sans « anémie » ; il apparaît donc que *c'est un phénomène réflexe, lié aux troubles neuro-végétatifs que la grossesse ectopique détermine.*

Nous allons voir que, même au point de vue de la pathogénie anatomique des accidents, le facteur fonctionnel apparaît certain.

On sait que l'on a surtout tenté d'expliquer le mécanisme de l'interruption de la grossesse extra-utérine par des hypothèses mécaniques : décollement et mort de l'œuf par apoplexie ovulaire, due à l'insuffisance de nutrition, et entraînant secondairement une mortification des villosités placentaires et une hémorragie extra-ovulaire (PILLIET).

On sait que la « rupture » de la grossesse extra-utérine se fait au niveau de la zone d'insertion placentaire, qu'elle est due à des altérations de la paroi tubaire suivies d'hémor-

ragies interstitielles entre la capsule de l'œuf et cette paroi (COUVELAIRE, KIUTSI). Mais cela ne rend pas compte du caractère subit, brutal des accidents. Il semble bien que la brusque « rupture » ne puisse vraiment s'expliquer que par suite d'une *brusque poussée hémorragique intra-tubaire* (CESTAN). Or, quelle est l'origine de cette brusque poussée ? Est-elle physiologique au niveau de toutes les insertions placentaires ? *Traduit-elle un brusque déséquilibre vago-sympathique et vasculaire ayant son origine au niveau des plexus voisins ?* Cette dernière hypothèse ne peut, en tous cas, pas être rejetée, après ce que nous avons dit de la symptomatologie réflexe de cette affection, et puisqu'il n'y a somme toute aucune raison légitime de séparer, à ce point de vue les manifestations locales des manifestations générales.

De plus, on sait parfois l'*extraordinaire symptomatologie réflexe qui accompagne la rupture*, et qui n'est nullement en rapport avec l'importance de l'hémorragie : il est des tableaux inquiétants avec une hémorragie minime (bien que souvent on puisse invoquer un *schock* réflexe par irritation du péritoine et surtout du Douglas, et non plus par la rupture elle-même), et inversement des hémorragies très abondantes qui ne s'accompagnent que de signes très discrets, et sans même d'accélération du pouls (METZGER). On sait également la fréquence des algies réflexes : épaule, plexus solaire, etc...

Enfin, un dernier point paraît bien souligner le facteur réflexe à traduction vasculaire au niveau des trompes, c'est l'existence assez fréquente d'un *hématosalpinx réflexe* de l'autre côté. Nous avons même personnellement pu étudier anatomiquement un signe réflexe de grossesse extra-utérine : la tache ecchymotique de CULLEN au niveau de l'ombilic qui ne présentait aucune continuité avec un épanchement intra-péritonéal.

Rappelons enfin un phénomène bien connu des chirurgiens, c'est que l'état de *schock* dramatique d'une grossesse extra-utérine rompue disparaît ou s'atténue considérablement dès que la trompe est sectionnée, les ligatures posées, comme si on avait simplement coupé le « circuit-réflexe ».

TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Nous allons d'abord exposer succinctement six OBSERVATIONS DE PHÉNOMÈNES FONCTIONNELS AYANT ÉVOLUÉ PARALLÈLEMENT OU SUCCESSIVEMENT AU NIVEAU DES MEMBRES ET DE LA CIRCULATION PULMONAIRE, DONT L'UNE AVEC INFARCTUS VRAI.

OBSERVATION I.

Mme G..., 37 ans, II^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 16 juin 1938.

Elle est à terme et en travail depuis 4 heures. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents immédiats; la grossesse présente a évolué sans difficultés.

Par contre, elle a présenté au début du travail, donc 4 heures avant son entrée, *des douleurs aiguës dans la jambe droite*, avec fourmillements et sensatoin de froid; les douleurs furent si violentes qu'elle ne pouvait absolument pas marcher et que son mari fut obligé de la porter jusqu'à la voiture qui devait l'amener.

Elle accouchera normalement le soir même, sans difficulté, tout en se plaignant toujours des mêmes douleurs dans le mollet droit,

Suites de couches immédiates faciles.

Le 6^e jour, elle présente un incident inopiné : *point de côté violent de la base droite* avec angoisse, sueurs profuses, pouls accéléré à 120 et clocher thermique à 38°8.

Cet incident reste sans lendemain, le point de côté disparaît, la température tombe. Mais les jours suivants, notre accouchée continue à accuser des fourmillements et un engourdissement dans la jambe droite avec léger œdème malléolaire et godet. Ces phénomènes persistants, on pratique, le 7 juillet, soit après 20 jours, un examen oscillométrique comparatif : celui-ci montre une diminution très nette de l'amplitude maxima des oscillations : 2,5 à droite, contre 5 à gauche.

Ce n'est que le 11 juillet que les phénomènes subjectifs disparaissent, et que les oscillations redeviennent identiques à celles de l'autre côté. Elle sortira le 12 juillet, apparemment guérie, et ne fera, à notre connaissance, plus d'incident.

Voici donc une malade qui a présenté, au moment du déclen-

chement du travail, un processus vasculaire au niveau d'une jambe que nous n'hésitons pas à baptiser *spasme artériel*, bien que la gêne circulatoire n'ait été authentifiée que 20 jours après. de plus *les accidents pulmonaires survenus le sixième jour nous paraissent relever d'un processus analogue*, la malade paraissant prédisposée à des phénomènes de ce genre. Le processus spasmodique nous paraît commode pour relier entre eux ces deux ordres de manifestations.

De plus, quand on examine ses antécédents, on est frappé de *l'hérédité vasculaire* vraiment troublante : son père est un sangin pléthorique, qui a fait à plusieurs reprises des crises d'œdème aigu pulmonaire; son hérédité matrilinéaire est encore plus nette : sa propre mère est morte au cinquième jour des suites de couches de son sixième enfant et, très vraisemblablement, d'embolie pulmonaire. C'est le diagnostic qui avait été porté et que semblait authentifier une mort rapide en 1/4 d'heure.

OBSERVATION II.

Mme C..., 23 ans, IV^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 28 juin 1934, enceinte de deux mois et perdant du sang. Elle fera une fausse-couche deux jours après et, à ce moment, le col entr'ouvert permet un curtage digital sous-anesthésie au chloroforme, suivi d'injection iodée.

Les suites immédiates sont sans histoire lorsque le 4 juillet, soit le cinquième jour, notre malade est prise brusquement d'un point de côté violent à la base gauche entraînant une dyspnée violente avec angoisse, le pouls est à 130; la température accuse un petit clocher à 38°2; la tension artérielle est à 12 1/2, 8 1/2.

Suivie de près, les symptômes fonctionnels tendent à s'atténuer rapidement; dès le lendemain, donc au bout de 36 heures, la température et le pouls sont redevenus normaux; il ne persiste plus qu'une légère oppression respiratoire. Deux jours après la malade expectore quelques crachats hémoptoïques typiques. Elle a, par conséquent, fait un *infarctus pulmonaire* authentique.

Tandis que l'épisode respiratoire s'atténue progressivement elle présente le 8 juillet, soit 4 jours après, une *vive douleur dans la jambe gauche*, maxima au mollet; parallèlement le pouls s'accélère, passe à 100 (contre 74 les jours précédents), mais il n'y a aucune modification locale, aucun œdème.

Les jours suivants, cette douleur s'atténue, et 8 jours après, notre malade sort sans incident.

Il nous paraît incontestable qu'elle a présenté au niveau de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches, comme au niveau d'une artère (ou de plusieurs) de jambe, un *spasme vasculaire*,

qui seul permet d'expliquer la courte durée des accidents leur caractère subit, la *restitutio ad integrum*. Au niveau de l'artère pulmonaire; le spasme a été probablement assez intense ou assez prolongé pour être suivi d'un infarctus vrai, mais nous croyons que le *processus pathogénique doit rester, à ces deux niveaux, le même.*

OBSERVATION III.

Mme H..., 32 ans, II^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 1^{er} mai 1938. Elle est enceinte, près du terme, et présente depuis 18 jours des hémorragies épisodiques de sang rouge que l'on reconnaît dues à un *placenta prævia marginal*. L'hémorragie augmente au début du travail et, comme la dilatation se fixe à 5 francs, décidés en outre par une *syncope* que présente notre malade, nous décidons de passer par voie haute.

Césarienne basse sans incidents sous-anesthésie au *schleich*; à la fin de l'intervention, le pouls bat à 100, la tension artérielle est à 10, 8 1/2; le réveil se fait sans incidents.

Vingt-quatre heures après, notre opérée se plaint brusquement d'un violent point de côté de la base droite, angoissant, pongitif. Notre malade est surveillée de très près, et nous avons la satisfaction de constater que, dans les jours suivants, les phénomènes s'atténuent.

Deux jours après, alors que persiste encore une gêne respiratoire notable, notre opérée accuse des douleurs dans l'avant-bras droit diffuses, à type de lancements, ces douleurs s'accompagnant d'une gêne motrice, diminution de la force musculaire, que nous jugeons en rapport avec l'élément douloureux.

Ceci ne nous aurait peut-être pas autrement frappés si le lendemain n'étaient apparues des douleurs du même ordre dans la jambe droite, prédominant à la face interne de la cuisse, tandis que le membre supérieur gauche réagissait également, présentant des phénomènes subjectifs à type de fourmillements, d'« impression de chaleur », sans modification ni des téguments, ni des réflexes.

Dans les jours suivants, tous ces phénomènes tendent à s'atténuer, mais il se constitue au niveau de la jambe droite la première et la plus atteinte, une *phlegmatia-alba-dolens certaine*. Cette phlébite évoluera ensuite sans incidents, et la malade sortit guérie le 26 juin.

Telle est notre observation qui montre bien, dans le temps, une succession de phénomènes sympathiques ou vasculaires, précédant ou accompagnant la constitution d'une phlébite vraie.

Nous croyons qu'il est difficile de démontrer par un exemple plus net :

1°) Le rôle du déséquilibre sympathique comme cause (ou tout au moins facteur favorisant) d'un tableau d'*infarctus*.

2°) Le rôle de ce même déséquilibre dans la production d'une *phlébite*.

En effet, si l'on veut se rappeler la succession des phénomènes on constate que le premier symptôme en date fut le point de côté violent, rappelant en tous points le tableau classique de l'embolie de moyenne intensité : même début brutal, même caractère dyspnéique et angoissant. Secondairement le dérèglement sympathique apparaît au niveau d'un membre supérieur, puis au niveau de la jambe droite où se constituera une *phlébite*.

Il semble donc qu'il y ait eu *d'abord un dérèglement global du système sympathique, affleurant en de nombreux territoires, et notamment au niveau du territoire pulmonaire* (probablement avec spasme). Secondairement, une fois la *phlébite* « fixée », le système se stabilise et aucune complication n'apparaîtra plus. Ce dernier point est peut-être une simple coïncidence, mais rappelons que c'était déjà l'opinion de CHALIER et CONDAMIN à propos des *phlébites post-opératoires*, dites « *phlébites de bon augure* ».

Comme antécédents, notre malade avait eu, 7 ans auparavant, une grossesse normale, terminée sans incidents; elle avait gardé, au niveau de sa jambe droite (celle qui précisément fit une *phlébite* cette fois-ci), de petits symptômes fonctionnels douloureux, baptisés « *névrite rhumatismale* » : il est donc possible qu'il ait existé au niveau de la jambe un facteur veineux de « *sensibilisation* ». Nous n'avons retrouvé, chez cette malade, aucun antécédents familial notable, sinon que sa mère était morte à 52 ans « avec des varices ».

On peut envisager encore, en conclusion, que le fait d'avoir saigné abondamment et ensuite d'avoir été opérée, les deux choses s'ajoutant, semble avoir déclenché ou exacerbé un déséquilibre sympathique latent ou potentiel.

OBSERVATION IV.

Mme G..., 24 ans, 1^{re} pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 4 décembre 1935, pour dystocie par bassin rétréci. Elle est à terme et en travail depuis 6 heures.

Césarienne basse sans incidents, anesthésie au Schleich : enfant vivant de 3 kg. 240.

Les suites opératoires sont marquées par une ascension thermique progressive, atteignant 39° le troisième jour, accompagnée de gêne respiratoire avec dyspnée.

Cet incident cède progressivement et, jusqu'au treizième jour la température ne présente plus aucune ascension, le pouls restant simplement rapide, entre 100 et 120. Le treizième jour apparaissent des *douleurs dans la jambe droite* avec augmentation de volume du membre, marbrures, transpiration abondante : c'est une *phlébite de type cerulea-dolens* qui se constitue et évoluera normalement.

Le 48^e jour, soit 35 jours après le début de cette phlébite, notre opérée présente brusquement un *point de côté à la base droite*, avec dyspnée importante; le pouls est alors rapide, la température accuse un clocher à 38°8. Cet incident reste sans lendemain et le point de côté va disparaître en quelques jours. La gouttière fut enlevée dix jours après, une mobilisation des plus prudente fut faite, et notre malade sortit sans incident le 13 février, au soixante-dixième jours.

Mis à part l'incident du début, probablement de nature infectieuse, nous nous demandons si elle n'a pas fait la deuxième fois un spasme vasculaire au niveau de sa circulation pulmonaire, qui expliquerait la brutalité du début et la courte durée des accidents.

OBSERVATION V.

Mme K..., 31 ans, IV^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS pour la première fois le 22 juin 1934; elle est à terme et en travail, mais présente des hémorragies importantes de sang rouge, que l'on reconnaît dues à un *placenta prævia latéral*. La rupture simple de la poche des eaux arrête l'hémorragie et l'accouchement est terminé par forceps à la vulve, sans incident. Dans les suites de couches immédiates on note simplement une instabilité remarquable du pouls variable d'une heure à l'autre.

Le sixième jour, apparaissent quelques *douleurs de la jambe gauche* diffuses, avec fourmillements. Il n'y a aucune augmentation de volume du membre, mais, néanmoins, craignant une phlébite, nous mettons le membre en gouttière.

Le neuvième jours, donc trois jours après se constitue au niveau de la *jambe droite* une phlegmatia alba dolens authentique, celle-ci presque sans manifestations fonctionnelles ni générales, tandis que les manifestations subjectives du membre gauche disparaissent.

Il s'est en somme écoulé trois jours entre les premières manifestations fonctionnelles de la jambe gauche (avec ascension du pouls), et la constitution d'une phlébite droite, *le pouls, entre temps, étant revenu à la normale*.

Le vingt-et-unième jour de l'évolution de cette phlébite droite, notre malade accuse un *point de côté de la base droite* avec dys-

pnée due à cette douleur : c'est un petit incident qui reste sans lendemain. Le quarante-troisième jour la gouttière est enlevée et notre malade sortit sans incident dix jours après.

Telle est notre observation qui semble bien témoigner d'un processus de spasme vasculaire multiple, dont l'un fut assez conséquent pour donner lieu à une phlébite vraie.

Notre malade est revenue accoucher dans le service trois ans après, le 5 mai 1937. Accouchement normal, suites faciles. Le neuvième jour, elle accuse, comme lors de son accouchement précédent (mais beaucoup plus tôt) *un point de côté violent*, toujours de la base droite, et la température atteindra 39°. Même courte durée. L'incident disparaît en trois jours et notre accouchée peut sortir le 22^e jour.

Nous pensons que la répétition de ces incidents n'est pas sans éveiller l'idée d'une susceptibilité spéciale mise en vedette par l'état « suites de couches », puisqu'elle n'avait jamais présenté de phénomènes analogues en dehors de cette circonstance.

A noter encore que cette malade se présentait avec une morphologie d'insuffisance thyroïdienne.

OBSERVATION VI.

Mme L..., 30 ans, IX^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 10 avril 1938, enceinte de huit mois environ. Elle se plaint d'engourdissements au niveau des mains, de fourmillements, surtout du côté gauche; l'examen oscillométrique est pratiqué et ne nous révèle aucune diminution d'indice, ni absolue, ni d'un côté par rapport à l'autre. D'ailleurs c'est une vaso-motrice présentant des bouffées, des rougeurs passagères; c'est une migraineuse et son père est asthmatique depuis l'âge de 12 ans, de même qu'un de ses frères.

Elle accouchera à terme le 10 mai 1938, dans de bonnes conditions, d'une fille de 4 kg. 070.

Dès le deuxième jour de ses suites de couches, elle se plaint spontanément de *douleurs dans tout le bras gauche* irradiant sur la face interne, dans le territoire du cubital et du brachial cutané interne, douleurs lancinantes, étendues, depuis le creux axillaire jusqu'à l'éminence hypothenar, assez vives pour entraîner une insomnie tenace. L'examen est complètement négatif; les douleurs n'augmentent pas aux mouvements, mais gênent tout effort. Il n'y a pas de modifications oscillométriques sauf peut-être une légère augmentation de l'indice.

Ces phénomènes persistent ainsi sans grand changement lorsque le douzième jour, notre malade accuse un *point de côté violent à la base gauche*, avec dyspnée angoissante. Il n'y a pas, à ce propos, d'irradiations douloureuses nouvelles au niveau du

bras gauche, qui auraient fait alors suspecter une étiologie angineuse. D'ailleurs, ces phénomènes disparaissent sans difficulté en quatre jours. Elle eut un crachat hémoptoïque discutable; ensuite évolution marquée par une pyodermite à staphylocoques qui prolongea anormalement son séjour à l'hôpital. Elle sortit au bout de quarante jours, n'ayant plus présenté aucun incident.

Nous allons exposer maintenant trois observations de MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES PURES, SOIT UNIQUEMENT PULMONAIRES, SOIT A PRÉDOMINANCE PULMONAIRE.

OBSERVATION VII.

Mlle L..., 17 ans, 1^{re} pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 1^{er} mars 1935; elle est près du terme, sans travail, avec un bassin généralement rétréci de 8 cm. de conjugué-obstétrical.

Césarienne basse sans incident. Anesthésie au Schleich.

Les suites opératoires immédiates sont faciles, mais le troisième jour apparaît sans signes fonctionnels, une *polypnée importante* aux environs de cinquante par minute, qu'une *cyanose* accentuée authentifie; en même temps le pouls est rapide, la température monte aux environs de 38°. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal, et l'origine de cette polypnée permanente reste inexplicquée. Elle va ainsi durer cinq jours, avec des exacerbations et des accalmies, et, à partir du sixième jour diminue pour disparaître complètement; le pouls restera simplement dissocié, battant à 100-110, pour une température redescendue à 37°.

Le douzième jour la même dyspnée se réveille, dure en tout six heures, et disparaît comme la première fois. Elle est sortie finalement guérie le vingt-et-unième jour, et, à notre connaissance n'a plus présenté d'incidents.

Nous ne portons aucune explication à pareille manifestation, mais cette jeune femme n'avait jamais, même au cours de sa grossesse, présenté d'incidents analogues et ne présentait cliniquement aucune atteinte cardiaque. Il ne s'agissait certainement pas d'une crise d'asthme vrai; elle n'avait pas reçu de traitement chimio-thérapique.

OBSERVATION VIII.

Mme C..., 42 ans, IV^e pare

Entre le 6 février 1935 dans le service du D^r COURTOIS; elle est à terme et en travail. Elle a présenté pendant sa grossesse des varices extrêmement importantes, avec des troubles fonctionnels

marqués : douleurs vives d'un côté, au niveau d'un paquet variqueux, fourmillements et élancements sub-douloureux des deux côtés, léger œdème malléolaire. L'accouchement se passe normalement.

Le quatrième jour, brusquement, notre accouchée accuse un *point de côté* médio-thoracique du côté gauche, avec dyspnée le pouls marque une légère ascension à 90 (contre 70 les jours précédents); il n'y a aucune élévation thermique, et l'examen est totalement négatif. D'ailleurs cet incident cède en vingt-quatre heures, et notre malade est sortie sans incident le douzième jour.

Nous nous demandons vraiment si cette malade n'a pas fait un petit spasme de sa circulation pulmonaire, favorisé par une diathèse variqueuse incontestable.

OBSERATION IX.

Mme L..., 25 ans, 1^{re} pare.

Entre dans le service du Dr COURTOIS le 6 février 1938 pour rétention placentaire consécutive à une fausse-couche de trois mois. Comme le col est presque fermé, on place des laminaires qui permettent un curage digital sous-anesthésie (chloroforme) le lendemain. Les suites immédiates sont sans histoire. Le cinquième jour, notre malade se plaint d'un *point de côté de la base droite* avec dyspnée, ascension thermique à 39°, pouls à 120. En 48 heures tout cet incident a disparu, manifestations fonctionnelles, comme manifestations générales. Accalmie de six jours jusqu'au onzième jour où exactement le même syndrome se reproduit; même courte durée; la malade sortit guérie le vingt-et-unième jour.

même remarque que précédemment.

OBSERVATION X.

Manifestations fonctionnelles à type d'infarctus pulmonaire authentique. Guérison. Reprise atténuée des accidents.

Mme D..., 33 ans, VIII^e pare.

Observation déjà publiée par nous-mêmes à propos du traitement chirurgical du placenta-prævia. (Journal des Praticiens, LII^e année, n° 29, 16 juillet 1938, pp. 471-472).

C'est une malade entrée dans le service du Dr COURTOIS, le 15 octobre 1937 avec placenta prævia central, pour lequel on fit une hystérectomie en bloc sous anesthésie au protoxyde d'Azote.

Nous passons sur les diverses péripéties de l'élément obstétrical du problème qui posait cliniquement la question de la coexistence d'une apoplexie utéro-placentaire.

Les suites immédiates de l'intervention furent faciles; mais le quatorzième jour, sans prodromes, notre opérée accuse brusquement un violent point de côté à la partie moyenne du poumon droit juxta-mammaire, avec dyspnée très pénible, angoissante : *C'est un tableau d'infarctus pulmonaire* de moyenne intensité, et nous sommes justement inquiets quant au pronostic. Dans les heures qui suivent le début, nous avons la satisfaction de ne constater aucune aggravation. Cet état va se prolonger trois jours, les signes fonctionnels régressant lentement, et le troisième jour, quelques crachats hémoptoïques viendront signer la réalité d'un infarctus pulmonaire, que l'examen très prudent n'avait pas mis en évidence.

Il succède alors une accalmie d'une huitaine de jours, suivie le *vingt-cinquième jour d'une reprise des mêmes accidents*, un peu atténués par rapport à la première fois : dyspnée, point de côté, de siège analogue, pouls rapide.

Ce nouvel incident ne dura pas plus que le premier, et notre opérée sortit guérie le trente-neuvième jour.

Voilà une observation où nous retrouvons deux incidents nettement séparés, dont la pathogénie spasmodique est bien vraisemblable. Le premier fut cliniquement le plus accentué, et s'accompagna d'un infarctus vrai; le deuxième, *qui était bien du même ordre*, se traduisit uniquement par des troubles fonctionnels. Nous croyons qu'une telle observation est très hautement en faveur d'une pathogénie purement fonctionnelle de certains infarctus pulmonaires, puisqu'en somme un mécanisme que l'on peut considérer comme « un », donna une fois des accidents anatomiques, une autre fois de simples accidents fonctionnels.

Ajoutons encore que l'élément « placenta-prævia » (d'où hémorragie) et l'élément vasculaire ayant simulé une apoplexie utéro-placentaire peuvent paraître des causes favorisantes indéniables.

OBSERVATION XI.

Manifestations pulmonaires aiguës à type de thrombose, guéries après une infiltration novocaïnique du sympathique cervical.

Mme P..., 39 ans, III^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 4 mars 1938. Elle est à terme et en travail, et accouche normalement le jour même d'un gros garçon de 4 kg. 700.

Suites immédiates sans incidents.

Le douzième jour, notre malade accuse des douleurs dans la jambe droite, et, le lendemain, on note une légère augmentation de volume du membre (4 cm.) par rapport à l'autre côté. On porte le diagnostic de phlébite au début et on met le membre en gouttière. Cette phlébite ne fit d'ailleurs jamais sa preuve.

Le vingt-cinquième jour, brusquement, notre accouchée présente un violent point de côté à la partie moyenne du poumon gauche avec dyspnée intense, polypnée à 40 par minute, angoisse, cyanose accentuée; le pouls est alors difficilement comptable et bat autour de 160; la tension artérielle, qui était à 16/7 avant son accouchement, tombe à 11/6; l'auscultation est à peu près impossible. Devant l'intensité des phénomènes fonctionnels, et leur allure dramatique, on porte le diagnostic de *thrombose pulmonaire* et on décide de pratiquer une *infiltration des chaînes sympathiques cervicales* à la Leriche, tout en suivant la tension artérielle à l'oscillographe de Boulitte.

L'infiltration est faite deux heures environ après le début des accidents, d'abord d'un côté puis, après dix minutes, de l'autre; elle est faite en bonne place puisque notre malade présente un syndrome de Claude-Bernard-Horner bilatéral que la comparaison du premier permet d'apprécier. Dix minutes après la deuxième infiltration, elle accuse une certaine diminution de son angoisse, de sa dyspnée; elle nous dit d'une voix anhélatante qu'elle se sent mieux, alors que nous ne trouvons aucune modification appréciable du rythme respiratoire, ni du pouls et que sa tension artérielle s'est encore plus effondrée (9/5).

Restant auprès d'elle et suivant les réactions, nous constatons que, un quart d'heure après, la tension artérielle est remontée à son point de départ (11/5). Les signes fonctionnels restent inchangés, plutôt atténués cependant par rapport au caractère dramatique du début. Suivie d'heure en heure, nous constatons une instabilité extraordinaire du pouls, qui bat tantôt à 110, tantôt à 140-160. Il n'y a aucun changement objectif avant la sixième heure, mais à ce moment, nous sommes très satisfaits de constater que la polypnée est sérieusement réduite, 28 respirations par minute, la cyanose atténuée, l'angoisse presque complètement disparue. La tension artérielle est alors à 11-6, le pouls toujours instable est trouvé à 136. L'examen peut nous montrer l'existence incontestable d'un foyer de crépitants fins à la base gauche sur la ligne axillaire.

Vingt-quatre heures après, l'amélioration est incontestable surtout fonctionnellement : il n'y a aucune comparaison avec le tableau dramatique de la veille; notre malade respire mieux; son point de côté est toujours violent mais n'entraîne qu'une dyspnée légère, son pouls bat à 108, sa tension artérielle est à 12-7.

Ensuite, notre malade poursuit son amélioration progressive, et put finalement se lever et sortir du service, guérie, le 26 mai. Elle est revenue nous voir à plusieurs reprises et n'a présenté depuis aucun incident.

Telle est notre observation qui nous a paru surtout intéressante du fait de l'évolution favorable. Il est très probable que cette malade a fait, au niveau de sa circulation pulmonaire une thrombose, ou une embolie, peut-être un simple spasme, mais alors prolongé et peut-être compliqué de thrombose.

Or, quelle que soit l'étiologie exacte, nous avons noté l'incontestable résultat heureux de la double infiltration sympathique; il y avait donc, dans la symptomatologie, un élément fonctionnel, réflexe, important, et la « section physiologique » du circuit réflexe a suffi à transformer un pronostic que l'on pouvait considérer vraiment comme compromis.

OBSERVATION XII.

Manifestations pulmonaires suraiguës à type de thrombose pulmonaire améliorées fonctionnellement par une infiltration novocaïnique du sympathique cervical. Mort.

Mme H..., 18 ans. I pare.

(Observation publiée par le D^r COURTOIS in Journal des Praticiens, LII, 36, 3 sept. 1938, p. 583).

Entre dans le service le 1^{er} mai 1938, à terme, en travail. Elle accouche le jour même, en siège décomplété mode des fesses, d'une fille de 2 kg. 840. Les suites de couches se passent sans incident.

Le douzième jour, elle quitte le service, au bras de son mari. Elle descend ainsi deux étages, traverse à pied une partie de la ville et monte deux étages afin d'arriver chez elle. En haut de l'escalier, elle ressent une vive angoisse, pâlit et tombe à terre, *en syncope*. Son mari parvient à la porter jusqu'à un divan et appelle d'urgence le D^r Courtois, qui arrive 1/4 d'heure après. Il trouve une malade pâle, angoissée, dyspnéique; le pouls est très rapide; l'examen complètement négatif. Pensant à une manifestation d'ordre surtout fonctionnel, il prescrit un traitement ad hoc et une immobilité rigoureuse. La malade rassurée se sent mieux, sa dyspnée s'apaise, elle sourit.

Quelques heures plus tard, les accidents reprennent, d'allure suraiguë. *Dyspnée atroce*, angoisse, douleurs très violentes en barre au niveau des dernières côtes en arrière (surrénales ?), sueurs profuses, cyanose très marquée. L'examen clinique est rendu très difficile par l'agitation, la dyspnée; comme cet examen ne révèle rien d'anormal, et que les symptômes fonctionnels sont surtout respiratoires, le D^r Courtois pense à une *thrombose pulmonaire* et décide de tenter une infiltration du sympathique cervical, à la Leriche. Cette intervention est pratiquée dans la soirée,

et amène une *amélioration subjective incontestable* : l'angoisse diminue, la voix devient plus nette, mieux articulée, mais le rythme respiratoire ne se ralentit pas. Profitant de cette accalmie fonctionnelle, la malade est retransportée à l'hôpital; elle tiendra ainsi, tant bien que mal, jusqu'à minuit. Ensuite c'est une longue crise d'asphyxie, que rien ne peut améliorer, ni saignée, ni une nouvelle infiltration novocaïnique, ni oxygénation, ni autre traitement. Elle mourra ainsi dans les premières heures de la matinée du lendemain, et peu de temps avant sa mort, quelques râles crépitants de la base droite, entendus à grand'peine, paraîtront confirmer l'existence d'un infarctus pulmonaire. L'autopsie faite par nous-mêmes, nous révéla l'existence d'une *thrombose massive*, adhérente, de la branche droite de l'artère pulmonaire, le caillot se ramifiant au niveau des grosses branches de division; il y avait un infarctus rouge volumineux du poumon droit, un simple œdème au niveau du poumon gauche.

Voilà une observation que l'on peut rapprocher de la précédente, malgré son évolution défavorable. Ce fut en somme une thrombose pulmonaire vérifiée à l'autopsie, donc certaine. Nous allons tâcher de dégager quels sont les éléments que l'on peut considérer comme prédisposants sans prétendre accorder à aucun d'entre eux une valeur absolue.

D'abord morphologiquement c'était une *infantile*, peu développée. Elle avait présenté quelques années auparavant des hémoptysies, ayant justifié une cure sanatoriale. Elle avait accouché normalement, sans autre manœuvre qu'un Mauriceau facile, donc *il ne semble pas qu'il y ait une raison obstétricale à pareil accident*.

Lorsque nous avons dépouillé son histoire clinique, nous avons retrouvé que sa grossesse avait été marquée par une *floraison de troubles fonctionnels* d'un type un peu spécial : douleurs fréquentes dans le ventre, dans « les reins », en ceinture; puis, vers la fin, lombalgies, cruralgies, céphalées, épistaxis, troubles visuels paroxystiques ayant été une fois jusqu'à une cécité de quelques heures. Assurément ces troubles sont assez fréquents, mais il est difficile de leur nier un rôle comme « témoins » de ce terrain neuro-végétatif spécial, que nous croyons vraiment prédisposé. Nous avons constaté rétrospectivement que durant ses suites de couches, elle avait gardé un *pouls rapide*, aux environs de 90, la température étant normale.

De plus, cet accident a eu un *début syncopal* mais ensuite a évolué *en deux temps*, et toute l'évolution a duré vingt-quatre heures : il y a eu un infarctus vrai qui a eu le temps de se constituer, mais *l'élément fonctionnel* a été authentifié par l'amélioration après la novocaïnisation du sympathique. D'ailleurs, le fait de constater un infarctus local ne suffit pas à mettre en doute la pathogénie fonctionnelle; nous aurions presque tendance à dire au contraire.

Enfin, le début des accidents est survenu à la suite d'un effort assez intense, pour une jeune primipare, à son premier lever.

Nous signalerons encore un fait, concernant cette observation, c'est que dans la nuit ayant immédiatement précédé la thrombose, vers 22 heures (donc 10 h. environ avant le début des accidents), une aurore boréale avait eu lieu, visible dans toute la région parisienne. Est-ce une simple coïncidence ?

OBSERVATION XIII.

Déséquilibre sympathique avec spasme artériel au niveau d'une jambe.

Mme D..., 32 ans, I pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS, le 1^{er} mai 1935; elle est enceinte et à terme, en travail depuis douze heures. Son travail est complètement inefficace et il y a des signes de souffrance fœtale, c'est une femme obèse, atonique, d'habitus hypothyroïdien, qui tient beaucoup à son enfant.

— Pour toutes ces raisons, on décide une césarienne basse sous anesthésie au protoxyde d'azote et extrait un garçon de 3 kg. 550 vivant. Suites immédiates faciles.

Le quatrième jour, notre opérée accuse dans la jambe droite *des fourmillements, des engourdissements*, sensations, nous dit-elle, « plus gênantes que vraiment douloureuses ». Comme, de ce côté, son pied paraît plus froid que de l'autre, nous pratiquons un examen oscillométrique comparatif. Celui-ci nous révèle l'existence incontestable d'une gêne « de la circulation artérielle ».

au 1/3 inférieur des deux jambes, la tension artérielle est de 16/9, mais les oscillations ont une amplitude d'une division à gauche, alors qu'elles sont pratiquement imperceptibles à droite;

au 1/3 supérieur des deux jambes, la tension artérielle est de 17/8; les oscillations sont de trois à gauche, à peine 1—1 1/2 à droite; la tension artérielle au membre supérieur était de 12/7 avec oscillations de 3—4 maxima.

Il apparaît donc très probable que cette femme a fait un *spasme vasculaire des artères de jambe d'un côté*, sans aucune modification objective, ni du poulx, ni des téguments, et marqué uniquement par des manifestations subjectives.

Tout cela serait assez banal, assez même interprétatif, si ces sensations n'avaient pas *brusquement disparu à la suite d'un simple lavement évacuateur, deux jours après*.

Notre opérée fit encore un tout petit incident le dixième jour, elle se sent « mal à l'aise », présente quelques frissons, sa température monte à 39° pendant quelques heures, et tout rentre dans l'ordre; les suites, ensuite, furent sans incident. Nous n'osons porter aucune explication pour ce deuxième incident.

OBSERVATION XIV.

Déséquilibre vago-sympathique. Manifestations prodromiques abdominales ayant précédé la constitution d'une phlegmatia alba dolens.

Mme G..., 22 ans, I pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 5 décembre 1932; elle est enceinte, à terme, et en travail. Elle est accouchée par forceps Demelin au détroit supérieur pour défaut d'engagement après 40 heures de travail; enfant vivant de 3 kg. 650; ensuite, délivrance artificielle suivie d'injection iodée.

Les suites immédiates sont sans incidents, lorsque le sixième jour apparaissent des douleurs diffuses dans le ventre avec ballonnement; on craint une péritonite, mais il n'y a aucune température, aucun signe d'infection ni des paramètres ni de l'utérus; les lochies sont abondantes et propres. Notre malade est mise sous surveillance serrée, avec glace sur le ventre, sans autre traitement.

Deux jours après les phénomènes abdominaux, à la fois douloureux et parétiques, s'atténuent; on croit la partie gagnée, lorsque le quatorzième jour apparaît une phlegmatia-alba-dolens typique, qui évoluera ensuite sans incidents.

En somme, cette observation rappelle point par point le tableau de la phlébite abdomino-pelvienne, étendue secondairement aux veines iliaque externe et fémorale et c'est peut-être tout simplement ce qui s'est passé, bien que l'absence complète de tous signes généraux, et l'absence de localisation décelable à l'examen, soient quelque peu anormales. Nous voulons également souligner que cette malade présentait un psychisme d'anxieuse hyperémotivité; c'était une migraineuse, présentant des bouffées vaso-motrices faciles: il y a là peut-être un élément favorisant, et l'apparition de ces phénomènes veineux, sans infection appréciable, est peut-être plus qu'une simple coïncidence.

OBSERVATION XV.

Déséquilibre vago-sympathique à manifestations de pré-phlébite sans suites.

Mme F..., 24 ans, III^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 16 juillet 1935; elle est à terme et en travail. Accouchement normal; suites de couches sans incidents.

Le sixième jour notre accouchée se plaint de *douleurs à type de lancement dans la jambe droite*, maxima au niveau du mollet, avec fourmillements, crampes. Ces phénomènes restent purement subjectifs, car l'examen attentif ne révèle rien de particulier.

Le temps de saignement était alors de une minute.

Le temps de coagulation de 2 minutes 1/2.

Il n'y a aucune modification, ni du pouls, ni de la température.

D'ailleurs, ces sensations disparaissent progressivement et notre accouchée sortit sans incident le treizième jour.

Malgré l'absence de tout signe authentique, nous croyons que cette malade a fait localement des phénomènes d'ordre sympathique. D'ailleurs, la prédisposition gravidique à ces phénomènes éclate avec évidence car elle nous a dit avoir présenté déjà à sa précédente grossesse et dans les mêmes conditions, des douleurs analogues qui ont alors, paraît-il, été baptisées « névrites ».

OBSERVATION XVI.

Déséquilibre vago-sympathique avec manifestations douloureuses de type « phlébitique » chez une syphilitique avec colibacillrose urinaire.

Mme C..., 34 ans, III^e pare.

Entre dans le service du D^r Courtois le 30 avril 1934 et accouche le jour même d'un mort-né macéré de 1kg. 730. Révision utérine.

Le troisième jour, la température, qui est restée autour de 38°, passe à 38°8, tandis que le pouls passe de 94 à 124. En même temps notre accouchée se plaint d'une *douleur vive dans la jambe gauche*. Malgré l'absence de modifications locales, la jambe est mise en gouttière. Dans les jours suivants, la température revient à la normale, mais les douleurs persistent au niveau de la jambe immobilisée.

Le huitième jour, nouvel incident avec ascension du pouls et de la température. La « phlébite » ne fait toujours pas sa preuve et un examen d'urines révèle la présence de pus et de colibacilles. Une nouvelle poussée douloureuse au niveau de la même jambe apparaît le quatorzième jour. Finalement, notre malade ne sera apyrétique qu'à partir du vingt-et-unième jour et sortira le vingt-cinquième.

Voici en somme une malade dont les antécédents s'orientent vers une syphilis indiscutable (avant la grossesse actuelle, elle a déjà eu deux morts-nés avant terme); elle a présenté parallèlement à ces manifestations vasculaires ou sympathiques, une colibacillrose urinaire : voilà deux éléments dont on peut discuter la simple

coïncidence, autant que la relation de cause à effet. Il n'en est pas moins vrai qu'elle a présenté à deux reprises des phénomènes fonctionnels au niveau de la même jambe, sans que jamais la preuve phlébitique ne se fit.

OBSERVATION XVII.

Déséquilibre fonctionnel suivi de manifestations critiques, terminé par la mort subite.

Mme H..., 25 ans, I pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 7 août 1933, enceinte et à terme. Sa grossesse avait été une *longue suite de manifestations fonctionnelles* très diverses : syncopes faciles, crampes dans les jambes, fourmillements et engourdissements des mains et des pieds, gêne respiratoire sans cause.

Elle accouche le soir de son entrée, normalement, malgré une présentation du siège avec bassin limite; l'enfant pesait 2 kg. 530.

Suites de couches normales, malgré quelques crampes, quelques troubles visuels fugaces, quelques palpitations. Nous la laissons sortir néanmoins le dixième jour et elle présente, en passant devant la loge du concierge de l'hôpital *une petite syncope*; elle perd connaissance quelques instants, mais se remet vite avec quelques compresses froides sur le front; et son mari accuse naturellement la fatigue et la mauvaise alimentation de l'hôpital.

Rentrée chez elle en voiture; elle présente le soir même *quelques douleurs dans un mollet*; anxieuse, elle appelle son médecin traitant (D^r FAUVEL de Villennes) qui, craignant un début de phlébite, prescrit un repos absolu.

Trois jours après, elle souffre moins; elle se lève pour accrocher du linge à sécher; elle fait alors une *syncope brutale* et meurt sans avoir eu le temps ni la force de regagner son lit.

En l'absence d'autopsie, nous ne savons pas quelle fût la cause de cette fin dramatique. Est-ce une embolie foudroyante ? Cela paraît surprenant après une phlébite qui, en somme, ne datait que de trois jours, en admettant que c'en fût une; est-ce une syncope bulbaire ? Une thrombose pulmonaire massive et suraiguë ? Toutes les hypothèses de morts subites peuvent être envisagées. Mais ce qu'il nous a paru surtout intéressant de souligner, c'est, d'une part, le « *terrain de déséquilibre fonctionnel* » qui a existé pendant toute la grossesse et les suites de couches, et, d'autre part, le phénomène prémonitoire à allure de début de phlébite dont on peut, peut-être, nier le rôle déflagrant, mais auquel on ne saurait refuser un rôle au moins annonciateur.

OBSERVATION XVIII.

Forme suraiguë de toxémie gravidique simulant une occlusion avec schock, sans manifestations obstétricales.

Mme R..., 40 ans, VI^e pare.

Entre dans le service du D^r Courtois le 4 mars 1938 à midi; elle est enceinte de 7 mois 1/2 et présente des douleurs abdominales depuis le matin. A l'examen, nous trouvons une grossesse normale de cet âge, sans début apparent de travail. Elle nous paraît bien un peu fatiguée, et les traits quelque peu tirés, mais la profession fatigante qu'elle exerce (elle est bûcheronne) nous paraît une explication suffisante à cet état.

Dans le courant de l'après-midi, elle s'agite, se plaint de *vives douleurs abdominales* et surtout elle vomit. Elle présentera ainsi des *vomissements abondants* qui, dans la soirée, prendront un aspect brunâtre, même porracé. A ce moment, elle nous apprend qu'elle n'a eu ni selles, ni gaz depuis quatre jours !

La palpation de l'abdomen (d'ailleurs très souple) était douloureuse dans son ensemble, avec un léger maximum dans la fosse iliaque droite; il n'y avait aucun ballonnement. Au toucher le douglas était normal, non sensible, mais surtout l'utérus ne réagissait absolument pas : c'était un *utérus gravide normal*, souple, non douloureux par lui-même, et *les bruits du cœur fœtal étaient normalement perçus*; il n'y avait aucun écoulement vaginal d'aucune sorte.

En somme, c'était un *tableau fonctionnel d'occlusion* (vomissements, douleurs), dont on ne retrouvait aucun signe physique. L'absence de tout symptôme obstétrical fit que nous ne nous attardâmes pas aux diagnostics d'hydramnios aigu, d'apoplexie utéro-placentaire, de grossesse extra-utérine ou angulaire; il n'y avait aucune ascension thermique, pas de douleur franche à droite, pas d'étranglement herniaire, etc... Car ce que nous cherchions, c'était surtout un *diagnostic d'intervention*; or, à des examens répétés et méthodiques, que nous pratiquâmes jusqu'au soir, jamais n'apparut clairement l'impératif chirurgical.

En quelques heures, le tableau devint vraiment dramatique, tableau de *toxémie aiguë* : faciès plombé avec rougeur des pommettes, angoisse, pouls filant, tension artérielle à 9/7 et pendant ce temps, nous cherchions une explication : appendicite, pyléphlébite suraiguë, occlusion très haute par volvulus ou hernie interne, pancréatite aiguë, surrénalite aiguë, etc... Notre malade n'avait aucun antécédent pathologique, c'était une sixième pare qui avait eu cinq accouchements normaux : elle était simplement, mais *notoirement éthylique*.

Les urines montraient la présence de quelques centigrammes

d'albumine; l'urée sanguine, dosée extemporanément, révéla 0,75 $\frac{0}{100}$.

À 20 heures, la simple vue de la malade, vraiment moribonde, nous décida à tenter le tout pour le tout et à pratiquer une laparotomie d'exploration. L'opération fut pratiquée à 21 heures (Dr COURTOIS et nous-mêmes). Nous ne trouvâmes *aucune lésion macroscopique d'aucune sorte*, mais, pensant néanmoins à une toxémie gravidique, pratiquâmes une hystérectomie en bloc, bien que l'utérus paraissait, comme le reste, absolument normal; il contenait un fœtus vivant, de 1.200 gr. qui mourut au bout de quelques heures.

Notre malade mourut dans la nuit, sans avoir repris connaissance. L'autopsie nous révéla des *infarctus viscéraux multiples*, surtout histologiques (reins, surrénales, foie, mésentère, utérus au niveau de la zone d'insertion des ligaments larges).

Telle est notre observation qui relate, en somme, une *forme suraiguë de toxémie gravidique*, où s'incluent des symptômes de shock, de paralysie intestinale, et d'apoplexies multiples. Il est certain qu'une telle multiplicité de lésions anatomiques témoigne bien d'un vaste processus général; d'un vaste *syndrome toxique*, comme s'il s'était produit brusquement une sidération complète de tous les mécanismes chargés de maintenir l'équilibre cellulaire et trophique des vaisseaux, ou une agression toxique extrêmement brutale et violente.

Mais, surtout, voilà en somme une manifestation fonctionnelle suraiguë de type apoplectique, rappelant par certains points les formes les plus graves d'apoplexie utéro-placentaire, qui s'est accompagnée d'une *passivité totale de l'utérus et de l'œuf*: cela tend bien à faire admettre qu'il existe des *apoplexies utéro-placentaires de pathogénie extra-utérine et extra-ovulaire*, qui sont, en somme, des cas particuliers d'un *syndrome toxique malin d'origine indéterminée*.

OBSERVATION XIX.

*Manifestations fonctionnelles aiguës de type sympathico-tonique.
Hérédité vasculaire.*

Mme P..., 36 ans, III^e Pare.

C'est une malade suivie par le Dr COURTOIS pendant toute sa grossesse. Elle a présenté durant celle-ci toute une série de troubles fonctionnels: palpitations, crises aiguës d'aérophagie, asthénie extrême, brulûres d'estomac, insomnies tenaces, crises de dyspnée sans cause, auxquels sont venus s'ajouter, vers le septième mois, des épistaxis répétés, survenant sans raison tous les matins au

réveil, et des crises de palpitations avec angoisse, pouls très rapide, simulant la maladie de Bouveret.

Au moment de son accouchement, sa tension artérielle est à 16/8, pression moyenne à 13. Réflexe oculo-cardiaque à tendance sympathicotonique. Elle accouche normalement le 5 juin 1938.

Le deuxième jour dans la nuit, elle est prise brusquement d'une *malaise intense, avec angoisse, douleurs précordiales*; son pouls atteint 160 par minute; elle va présenter en même temps, une crise vaso-motrice intense, avec face rouge, turgescente, larmoieusement. Cet état dure 1/2 heure et se termine progressivement. Deux « crises » analogues marqueront encore ses suites de couches, heureusement terminées.

En somme, c'est une malade qui présente surtout un déséquilibre vago-sympathique accentué, à tendance nettement sympathicotonique, et elle n'a fait aucun accident grave ou durable, mais ce qui nous a paru surtout intéressant, c'est de souligner la *tare familiale incontestable*.

Elle a deux sœurs qui, toutes deux, sont mortes en couches, l'une d'infection puerpérale, mais l'autre d'embolie au sixième jour (point de côté violent, dyspnée extrême et mort en trois heures); sa mère est une instable, présentant également des crises de palpitation; son père est mort à 61 ans d'hémorragie cérébrale; enfin, la fille d'une de ses sœurs, mariée, a fait à ses deux accouchements des hémorragies de la délivrance très graves.

OBSERVATION XX.

Schock suraigu après un accouchement difficile. Hérité vasculaire.

Mme C..., 23 ans, I pare.

C'est une gestante qui arrive à terme d'une grossesse difficile le 22 avril 1933. Elle avait présenté, surtout pendant ses derniers mois, des accès de dyspnée sans cause, de l'œdème malléolaire, un peu de cyanose; psychologiquement c'est une anxieuse émotive.

Son accouchement fut extrêmement difficile et laborieux : d'abord spasme du col, puis déflexion de la tête qui l'empêche de progresser, — gros enfant, bassin juste de 10 cm. 5 de diamètre promonto-rétro-pubien : bref toutes une série de raisons qui expliquent ce *travail lent, hyper-douloureux*; l'accouchement fut terminé sous anesthésie au chloroforme par forceps Démelin sur une droite-transverse. Enfant de 4 kilogs, mesurant 55 cm.

Trois quarts d'heure après la délivrance, progressivement les traits se tirent; il apparaît une agitation angoissée avec baille-

ments, cyanose avec polypnée; le pouls devient incomptable c'est un collapsus neuro-vasculaire suraigu qui amènera la mort en une dizaine de minutes, malgré tout traitement.

L'autopsie fut pratiquée, et ne révéla *absolument rien d'anormal*; il n'y avait en tous cas aucune déchirure ou lésion utérine.

Cette malade avait une hérédité vasculaire assez nette: sa grand'mère maternelle est morte subitement dans des conditions analogues à son quatrième enfant. Le frère de son père est mort également subitement, et on a dit « embolie ».

OBSERVATION XXI.

Mort subite de thrombose pulmonaire. Mort du fœtus. Hérédité vasculaire.

Mme P..., 29 ans, 1^{re} pare.

Entre dans le service du Dr COURTOIS le 26 mai 1935 à terme et en travail. Après un travail de huit heures, on observe des signes de souffrance fœtale, et, comme la dilatation est à peine à petite paume, la tête élevée, et qu'elle tient beaucoup à son enfant, on décide de pratiquer une césarienne basse. Anesthésie au Schleich.

Celle-ci extrait un enfant en état de mort apparente, qui est ranimé très péniblement, et mourra six heures après.

Suites opératoires excellentes. Premier lever le douzième jour.

Dans la nuit du quatorzième jour, brusquement notre malade est terrassée par une douleur précordiale intense, avec angoisse et tachypnée extrêmes..., et elle mourra en quelques minutes de shock asphyxique avant que l'on ait pu lui porter le moindre secours efficace.

Telle est notre observation qui reproduit point par point le tableau classique de l'embolie pulmonaire massive. L'autopsie fut pratiquée le lendemain. L'exploration méthodique de tout le système veineux pelvien ne nous révéla *aucune trace de phlébite*; il existait une *plage de sphacèle sous péritonéale* au niveau de la suture du segment inférieur. L'exploration de l'artère pulmonaire nous montra un volumineux caillot organisé, adhérent à la branche droite de celle-ci.

En somme il s'agissait d'une *thrombose pulmonaire massive*, à manifestations fonctionnelles suraiguës.

L'étude détaillée de cette observation dramatique nous fit retrouver certains points :

D'abord cette femme présentait des stigmates d'infantilisme; elle était peu développée physiquement; son utérus était bicorne.

Elle avait une hérédité vasculaire : son père mort subitement, à 51 ans, sa mère morte également de congestion pulmonaire.

D'autre part, nous nous demandons si ce sphacèle du segment inférieur n'est pas d'origine vasculaire, participant de la même étiologie que l'accident terminal.

Enfin la souffrance in-utéro du fœtus, et la mort de celui-ci à la sixième heure (alors qu'aucune cause obstétricale ne peut être invoquée : poche des eaux intacte, présentation non engagée) nous incite également à suspecter la tare vasculaire initiale.

OBSERVATION XXII.

Où des manifestations fonctionnelles à type d'œdème pulmonaire aigu apparaissent après traitement par sérum physiologique et rubiazol.

Discussion d'un processus de sensibilisation, et de tare vasculaire.

Mme H..., 19 ans, 1^{er} pare.

Entre pour la première fois dans le service du Dr COURTOIS le 8 janvier 1938, enceinte de quatre mois, pour une *pyélo-néphrite gravidique avec cystite*, dont la nature colibacillaire fut affirmée au laboratoire. Les examens pratiqués alors donnèrent les résultats suivants :

Réserve alcaline		46,9
Chlore globulaire		1,42
Chlore plasmatique		3,40
Rapport G/P		0,40
Chlore total		2,55

Il y a donc manifestement une hypo-chlorémie globale portant surtout sur le chlore globulaire, avec baisse du rapport chloré.

Elle est mise en conséquence au *traitement rechlorurant* avec 500 cm. de sérum physiologique sous-cutané par jour, et, en raison de son hépato-néphrite 8 comprimés de rubiazol.

Ce traitement s'avéra remarquablement efficace et la température était revenue à la normale le sixième jour. Elle sortit le 22 janvier.

Deux mois plus tard, récurrence identique : température, douleurs lombaires, signes de cystite; elle rentre à nouveau dans le service le 24 mars. La conduite thérapeutique est toute tracée, et elle est mise comme la première fois au sérum physiologique et au rubiazol (10 comprimés par jour).

Dans la nuit suivante, elle présente une oppression qui augmente avec gêne précordiale, dyspnée importante avec tendance cyanotique. Dès la simple inspection, on est frappé par l'aspect

alarmant, la polypnée intense (44 respirations par minute), le pouls à 130, la température à 38°9, la tension artérielle à 11 1/2—7.

C'est un *tableau d'œdème aigu pulmonaire*, mais l'absence de râles fins à l'auscultation nous révèle sa nature purement fonctionnelle, et nous fait différer, sous surveillance, toute saignée. Mise à un traitement par tonicardiaques et analeptiques vasculaires (ouabaine, aminophylline, atropine), nous avons la satisfaction de voir les accidents s'atténuer et *disparaître en vingt-quatre heures*.

Cette nouvelle poussée colibacillaire guérit spontanément en quelques jours et notre malade sortit à nouveau le 6 avril.

Elle rentra pour accoucher le 1^{er} juin, et accoucha normalement d'un enfant vivant de 3 kg. 720, malgré une nouvelle poussée colibacillaire concomitante, qui disparut après l'accouchement. Sortie le douzième jour elle n'a plus à notre connaissance présenté d'incident.

Voilà en somme une malade qui a fait, à la suite d'un traitement par sérum physiologique et rubiazol, des accidents fonctionnels pulmonaires aigus. Comme ce traitement avait déjà été utilisé sans incident deux mois auparavant, on peut penser que cette malade a été en quelque sorte « *sensibilisée* ». De plus elle avait présenté, du fait de sa colibacillose, une grossesse difficile, très fatigante, et avait eu pendant plusieurs mois des épistaxis très fréquents, peut-être témoins d'une hypersensibilité vasculaire.

OBSERVATION XXIII.

D'accidents fonctionnels à la suite d'une injection sous-cutanée d'un litre de sérum physiologique.

Mme G..., 28 ans, IV^e pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 12 juin 1938. Elle est enceinte de 7 mois 1/2; très pâle, elle vomit très facilement et présente des syncopes faciles.

C'est avant tout une malade *très anémique* et nous tâchons avant toute chose de préciser ce facteur : anémie à 2.200.000 gl. rouges; formule blanche normale.

Comme nous pensons surtout à un gros facteur de *misère physiologique*, elle est mise à une alimentation abondante, et reçoit en outre par voie sous-cutanée un demi-litre de sérum glucosé isotonique par jour. Ce traitement amène une amélioration fonctionnelle rapide.

Le 19 juin, à la suite d'une erreur, le sérum glucosé est remplacé par du sérum salé physiologique, et elle en absorbe un litre par voie sous-cutanée. Deux heures après, notre malade présente

des frissons violents, avec tremblements, *polypnée* angoissée, pouls rapide, vomissements répétés, engourdissements des deux membres supérieurs. Le soir sa température monte à 40°, mais les symptômes fonctionnels se sont atténués et ont disparu en cinq-six heures.

Le lendemain il ne persiste rien : la température est revenue à la normale; on continuera le sérum glucosé sans incident.

Elle accouchera le 28 juin d'un prématuré de 2 kilogs, et fera ensuite un syndrome neuro-anémique à forme paraplégique actuellement à peu près guéri.

En somme voilà une observation qui nous paraît mettre en valeur le rôle parfois néfaste que peut jouer le sérum physiologique introduit par voie sous-cutanée. Il n'est pas douteux cependant que l'anémie intense que présentait cette malade devait favoriser sa « susceptibilité » humorale ou végétative.

OBSERVATION XXIV.

Mort du fœtus in-utéro à six mois, chez une femme présentant un déséquilibre vago-sympathique, avec pouls rapide.

Mme S..., 26 ans, 1^{re} geste.

Elle est enceinte de six mois environ et venue consulter dans le service parce que depuis quelques jours elle ne sent plus remuer son enfant. De fait, on ne trouve pas de bruits du cœur fœtal; et, en effet, dix jours après, elle entre en travail, et expulsera spontanément un fœtus ayant subi un commencement de macération. Elle a, à ce moment, un début de montée laiteuse; l'œuf n'a été rompu que peu de temps avant l'expulsion; elle n'avait, dans les jours précédant cet accident, rien fait de capable de l'expliquer : donc on peut admettre que c'est une fausse couche spontanée banale.

A l'interrogatoire, cette malade présentait des troubles fonctionnels nombreux, qui furent exacerbés par la grossesse : douleurs fugaces, toux d'irritation la nuit, migraines, crampes et engourdissements des doigts, etc... Et pendant ses suites de couches elle présenta, pour tout signe anormal, un pouls extraordinairement rapide, aux environs de 110, atteignant même 120-130 les 5^e, 6^e et 7^e jour.

Tous les examens complémentaires sont restés négatifs; elle n'exerce pas une profession particulièrement fatigante, et son état général était bon; elle ne présentait aucun stigmate morphologique spécial et aucune hérédité spécifique loyalement soutenable.

Chose bizarre : sa sœur aînée a fait un incident analogue à peu près vers la même date de sa première grossesse.

Peut-être le déséquilibre vago-sympathique avec tendance sympathicotonique n'était-il pas étranger à pareil accident.

D'autre part, elle nous a dit avoir présenté, à peu près vers la date de la mort de son enfant, une épistaxis violente; est-ce une simple coïncidence ?

OBSERVATION XXV.

Troubles fonctionnels au cours d'une grossesse obstétricalement normale. Syncopes répétées. Vagotonie. Choc obstétrical du post-partum.

Mme M..., 28 ans, II^e pare.

C'est une malade vue pour la première fois par le D^r Courtois le 26 février 1937. Elle est enceinte de 5 mois environ, et présente des syncopes fréquentes, avec perte de connaissance, dont l'une, récente, a duré cinq minutes. C'est une *grande vagotonique, avec pouls lent en permanence*; sa grossesse est normale au point de vue obstétrical. La recherche du réflexe oculo-cardiaque ne peut être faite, car il déclenche une syncope dès le début; sa tension artérielle est alors à 11 1/2 — 5.

Toute la fin de sa grossesse est marquée par des troubles fonctionnels divers, avec surtout des *épistaxis* répétés, des lombalgies en position couchée, des troubles visuels paroxystiques, et toujours des vertiges et des syncopes qui se répètent.

Elle arrive ainsi à terme, — accouchement prévu pour le 25 mai; elle dépasse son terme de dix jours, et accouche le 8 juin : accouchement normal, malgré une certaine inertie utérine; ensuite, six heures après et à constitution rapide, *tableau de shock aigu* : faciès tiré, pouls incomptable, tension artérielle effondrée, sueurs froides, dyspnée, angoisse, bref c'est un tableau de collapsus neuro-vasculaire aigu. Tout s'arrange heureusement en une dizaine d'heures.

Dans cette observation, il y a une coexistence vraiment frappante entre cet accident dramatique du post-partum immédiat, et cette grossesse « difficile » marquée par des troubles fonctionnels divers, mais surtout de caractère syncopant. Cette observation tendrait à accréditer les hypothèses que nous avons vues sur la nature « vagotonique » du shock obstétrical.

OBSERVATION XXVI.

Mort subite au quatorzième jour d'une césarienne. Troubles fonctionnels annonciateurs.

Mme G..., 34 ans, II pare.

C'est une femme qui a perdu son premier enfant par proci-dence du cordon négligée; elle entre dans le Service du D^r COURTOIS le 16 mars 1938 après un travail difficile et complètement inefficace, très douloureux, de quatorze heures. Anesthésie au Schleich.

Césarienne basse, que l'on complète d'une myomectomie d'un myome cervico-segmentaire accessible. Naissance d'un garçon de 3 kilos 080, à ranimer.

Les suites sont marquées par un certain nombre de petits troubles : inquiétude, insomnie d'allure très banale; plus révélatrice est l'apparition le sixième jour d'une *douleur dans la jambe gauche* sans œdème ni modification des téguments. Nous rassurons notre malade déjà anxieuse, et le douzième jour nous permettons son premier lever.

Le quatorzième jour elle se plaint d'une *légère douleur dans le côté droit* de la poitrine, qu'elle signale simplement à une infirmière, laquelle s'aperçoit en faisant la toilette que la malade a eu, en outre, une *petite métrorragie*.

Le lendemain, lever comme la veille et elle mourra en trois minutes, en se remettant dans son lit, de schock asphyxique (?). Il n'y a pas eu d'autopsie.

Nous avons retrouvé dans son histoire quelques points qui peuvent avoir joué un rôle dans l'étiologie, en contribuant à créer le climat propice : d'abord cette malade avait toujours eu une tension artérielle basse, 11/8 (insuff. surrénale ?) que corroborait un teint gris sale, ensuite elle avait subi un traitement spécifique : bismuthique et mercuriel, enfin c'était notoirement une « *carencée* » *alimentaire*, suivant un régime composé de conserves, de thé et de pâtes exclusivement. Elle avait également une lourde hérédité vasculaire : ses parents sont tous deux morts jeunes : son père d'« aortite », vraisemblablement syphilitique; sa mère d'angine de poitrine.

OBSERVATION XXVII.

Troubles fonctionnels paroxystiques à manifestations multiples.

Mme M..., 27 ans, VI^e pare.

C'est une malade porteuse d'un *rétrécissement mitral* endocar-

ditique, séquelle d'un rhumatisme articulaire aigu de l'enfance; cardiopathie d'ailleurs bien compensée.

Au cours de ses cinq grossesses précédentes, elle a présenté une floraison de troubles fonctionnels extraordinaire, ayant pris souvent une allure fort inquiétante. D'une façon générale le tableau clinique est à peu de chose près le suivant : début par une sensation d'*angoisse* précordiale intense, suivie de tremblement, puis d'une *amnésie* complète avec aphasie qui dure 4, 5 heures. Au cours de l'une de ces crises, au cinquième enfant, elle a perdu connaissance pendant plusieurs heures; une autre fois elle a présenté une crise convulsive de type tonique, avec morsure de la langue (éclampsie). De plus, entre temps, elle présente souvent des phénomènes passagers d'angoisse respiratoire et des troubles visuels aigus s'étant une fois traduit par une *cécité* complète de quatre heures.

Malgré cela, elle a mené à bonne fin quatre grossesses; une seule s'est terminée à 7 mois, à la suite d'une « crise » de cet ordre.

Son cinquième accouchement a été particulièrement dramatique, car elle a présenté dans les heures suivantes un collapsus cardio-vasculaire aigu avec une cyanose très accentuée qui a duré quarante-huit heures.

Organiquement, elle n'a jamais présenté d'albuminurie; sa tension artérielle a toujours été normale au cours de ses grossesses; tous ses troubles sont restés bénins surtout subjectifs.

Cette malade en somme, bien qu'elle n'ait jamais fait de complications sérieuses, nous paraît le type même du terrain fonctionnel dangereux. Et si elle n'a pas fait d'incidents graves, mortels, cela prouve que tout n'est pas fonctionnel dans la pathologie du post-partum, et qu'il faut une « *conjoncture* » spéciale pour que des troubles graves apparaissent, ou pour que des troubles bénins prennent soudain une allure de gravité inexorable.

OBSERVATION XXVIII.

Crise éclamptiforme, à quatre mois, expliquée (?) par des troubles de carence.

Mme P..., 22 ans, 1^{re} geste.

Entrée dans le service du D^r COURTOIS le 19 octobre 1937 avec le diagnostic d'éclampsie. Elle est enceinte de 4 mois, mais paraît surtout pâle, amaigrie, fatiguée. Elle a présenté le jour même de son entrée, une *syncope brutale* avec perte de connaissance de plusieurs minutes. Lorsque nous la voyons, nous sommes surtout frappés par sa pâleur avec tendance cyanotique; elle est peu pré-

sente, répond mal aux questions et ne paraît garder aucun souvenir de ce qui lui est arrivé. Son pouls bat à 96; sa tension artérielle est à 11/7. Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les examens biologiques révéleront une anémie globulaire importante : 2.600.000, avec 0,21 d'urée sanguine; calcémie à 0,090; réserve alcaline à 59,6; polypeptides à 43 mmgr.; glycémie à 0,79; chlore globulaire : 1,63, chlore plasmatique : 3,47, rapport : 0,46, chlore du sang total : 2,69. En somme, glycémie basse, rapport chloré bas.

Le lendemain matin elle présente de nouveau une perte de connaissance après une crise de tremblement généralisé, perte de connaissance d'une dizaine de minutes.

Mise au traitement glycémiant et chlorurant avec suralimentation, son état s'améliora très rapidement. Le 27 octobre de nouveaux examens furent pratiqués, et révélèrent une glycémie à 0,90 avec rapport chloré remonté à 0,53.

De fait, elle n'a plus présenté ensuite de crise analogue et put quitter le service en excellent état le 11 novembre; nous ne savons pas ce qu'elle est devenue.

Il est bien certain que cette malade a présenté des troubles fonctionnels d'allure éclamptique. Sans vouloir attribuer cela d'une façon formelle aux perturbations du métabolisme chloré, ou à l'hypoglycémie, nous croyons que ce sont avant tout là des *troubles de carence, justifiés* par un état de misère physiologique incontestable.

OBSERVATION XXIX.

Décollement placentaire précoce, continuation de la grossesse; secondairement apparition de signes toxiques, près du terme, simulant une apoplexie utéro-placentaire.

Mme F..., 34 ans, V^e pare.

C'est une malade dont il n'y a rien à signaler quant aux grossesses précédentes. Cette grossesse-ci est survenue alors qu'elle était déjà manifestement fatiguée, asthénique. Début sans histoire, mais vers 5 mois 1/2 elle s'est mise à saigner : *perles de sang rouge, distillantes, irrégulières*, sans douleurs. Elle vit alors plusieurs médecins et le diagnostic porté par chacun d'eux fut *placenta prævia*. On lui conseilla le repos, et, comme les hémorragies étaient peu abondantes et l'état général à peu près bon, tous furent d'avis d'attendre.

Elle mène ainsi sa grossesse jusqu'au huitième mois et, à ce moment, brusquement dans la nuit, présente une *hémorragie abondante*, qui d'ailleurs dure peu (six heures). Néanmoins, alerté par ce dernier accident, son médecin lui conseille d'entrer dans une

clinique. La nuit qui précède son entrée, elle présente des douleurs diffuses dans le ventre, et quand elle arrive, nous trouvons (D^r COURTOIS) un utérus dur, gros, douloureux dans son ensemble, surtout du côté gauche. A ce moment, sa *tension artérielle est élevée* 19/11 (contre 15/8 les jours précédents). Elle a une *albuminurie abondante* (qui n'existait pas l'avant-veille); les bruits du cœur fœtal sont normalement perçus.

Devant la crainte d'une apoplexie utéro-placentaire, on décide, comme il n'y a aucun travail, de passer par voie haute.

Anesthésie au Schleich; l'utérus est normal à l'intervention, aussi on se contente de faire une césarienne basse qui extrait un enfant à ranimer. Le placenta présente un gros infarctus qui décolle un tiers environ de sa surface, mais il est *normalement inséré*. Ensuite, les suites furent faciles.

En somme, c'est une observation d'une malade qui a fait un décollement placentaire banal, lequel brusquement s'est accompagné de signes toxiques complets, simulant une apoplexie utéro-placentaire. La *pathogénie réflexe de ces signes toxiques* nous paraît évidente.

OBSERVATION XXX.

— Troubles fonctionnels importants et variés ayant précédé l'apparition d'une apoplexie utéro-placentaire. (Obs. I, in thèse R. GATTÉ, Paris 1936).

Mme F..., 30 ans, 1^{re} pare.

Entre dans le service du D^r COURTOIS le 12 février 1934, enceinte de 7 mois 1/2. Elle présente depuis quelques heures des douleurs sourdes accompagnées d'hémorragies et constituera dans les heures suivantes un tableau complet d'apoplexie utéro-placentaire; on fit une césarienne vaginale, et les suites furent excellentes (Cf. thèse, GATTÉ).

Ce qui nous a paru surtout intéressant dans cette observation ce sont les troubles fonctionnels qui ont marqué le dernier mois de l'évolution de cette grossesse; il semble bien qu'il y ait eu un long déséquilibre fonctionnel, dont il est difficile de nier le rôle au moins annonciateur: épistaxis réguliers, quotidiens; céphalée frontale, bourdonnements d'oreilles, fourmillements dans les membres, palpitations cardiaques, crises de dyspnée asthmatiforme; pesanteurs gastriques, sensation de barre épigastrique, douleurs lombaires.

Tous ces troubles sont apparus dans le dernier mois; ils paraissent bien, par conséquent, avoir « annoncé » l'accident, traquant ainsi le déséquilibre fonctionnel qui se constituait.

Assurément, ces prodromes ne se retrouvent pas dans tous les cas d'apoplexie utéro-placentaire, soit que ce déséquilibre soit d'apparition brutale et immédiate, soit qu'il reste inconscient. Nous tenons cependant à souligner la grande fréquence des épistaxis dans les prodromes de ces accidents.

OBSERVATION XXXI.

Syndrome toxique général chez une femme à terme, secondaire à l'inclusion d'un kyste de l'ovaire prævia.

Mme C..., 31 ans, V^e pare, VI^e geste.

Entre dans le service du D^r Courtois le 7 février 1939, avec un diagnostic de : grossesse à terme, avec hématomèses.

C'est une cinquième pare sans antécédents obstétricaux pathologiques; elle a trois enfants vivants, les deux autres morts en bas âge; sa dernière grossesse remonte à trois ans. Il n'y a rien à signaler quant à la grossesse actuelle, dont le terme était attendu pour le 20 février; elle n'a jamais présenté d'albuminurie.

Le 5 février elle présente, sans prodromes, des douleurs violentes dans le bas-ventre, prédominant du côté droit, avec vomissements alimentaires répétés, céphalée, puis dans la soirée *épistaxis* violente. Les douleurs s'atténuent dans la nuit et permettent quelques heures de sommeil : elles n'ont eu à aucun moment un caractère rythmé, mais étaient des douleurs sourdes, continues, lassantes, avec exacerbations aiguës dans tout le ventre. Le lendemain, les douleurs reprennent et s'accompagnent de *troubles paresthésiques* : douleurs violentes à type de lancements dans toute la jambe gauche, accompagnées de fourmillements dans les avant-bras et les mains. La céphalée renaît violente; les *épistaxis* reprennent, et, vers midi se produira un vomissement de sang rosé-rouge, vraisemblablement simple épistaxis déglutie. Les douleurs abdominales continuent toute la journée et toute la nuit, toujours continues, et la malade entre à l'hôpital le lendemain matin : le début des accidents remonte alors à 46 heures.

Lorsque nous la voyons à son entrée, elle est pâle, un peu angoissée, très présente. A la palpation, l'utérus apparaît *dur* dans son ensemble, sans toutefois de dureté ligneuse, aussi la première impression est-elle : apoplexie utéro-placentaire. Il y a en effet, des *signes toxiques* : pouls rapide : 116, avec température à 37°1; pâleur, traits tirés, nez pincé; la tension artérielle est à 12,5/8. Il n'y a pas d'albuminurie; la hauteur utérine est de 38 cm.; il n'y a aucun écoulement vaginal suspect. Les bruits du cœur fœtal sont perçus, sourds mais rapides.

Au toucher, d'abord uni puis bi-manuel, on constate la présence

dans le Douglas d'une tumeur molle, qui refoule le col très haut, tumeur un peu douloureuse, mobilisable, qui disjoint la cloison recto-vaginale. Le col est long, fermé, senti difficilement à bout de doigt. En somme, le diagnostic était : *tumeur prævia douloureuse, probablement de nature kystique et tordue; syndrome toxique secondaire.*

En raison des douleurs et du syndrome toxique à aggravation rapide, l'intervention d'urgence par voie haute était impérative.

Anesthésie au Schleich. A l'ouverture du péritoine, liquide séro-sanguinant abondant. Utérus énorme, sur-distendu, en voie de fissuration postérieure; extériorisation; césarienne corporéale qui extrait une fille difficile à ranimer de 3 kil. 900.

A ce moment, on peut débloquer le petit bassin, et extraire du Douglas une *trompe énorme, rouge-vineuse, du volume et de la couleur d'une grosse aubergine*, que l'on pense être un hémato-salpinx. Hystérectomie sub-totale; paroi en un plan aux bronzes. L'incision ultérieure de la trompe montra qu'elle contenait un liquide clair, séreux : c'est donc un kyste de l'ovaire ou du para-ovaire, mais avec réaction massive, de type apoplectique, au niveau de sa paroi.

Voilà donc une observation relatant un syndrome toxique secondaire à l'inclusion dans le petit bassin, chez une femme enceinte à terme, d'une trompe kystique prolabée.

Nous croyons que l'on peut considérer :

1) que la cause du *dérèglement réflexe* doit se trouver dans la lésion locale, probablement par réaction végétative ou humorale;

2) que ce dérèglement a pris une allure toxique, analogue à une apoplexie utéro-placentaire, avec utérus dur, en voie de fissuration, et épistaxis, probablement par *trouble réflexe de la crase sanguine*, ou de la trophicité vasculaire.

3) qu'enfin le fait qu'il s'agissait d'une femme à terme n'est pas étranger à ce mode réactionnel.

QUATRIEME PARTIE

ESSAI DE SYNTHÈSE, DE PATHOGENIE
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

ESSAI DE SYNTHÈSE

Nous venons de voir à quel point l'élément fonctionnel paraissait important dans la pathogénie des complications obstétricales, tout au moins de celles qui ne sont pas mécaniques, ni infectieuses.

Nous avons tenté de souligner l'importance de ces troubles fonctionnels en essayant de montrer qu'il *était peu de manifestations pathologiques observées en obstétrique, où on ne les retrouvait, soit favorisants, soit déterminants.*

Mais, dans cette monographie, envisagée sur le plan pathologique pré-établi et nullement sur le plan physiologique, nous avons rencontré ces troubles fonctionnels dans leur aspect extrême, parfois dans leurs résultats extrêmes, à tel point que nous nous demandons si l'on ne nous reprochera pas d'avoir voulu trop prouver. Nous avons été somme toute de la complication clinique et anatomique au trouble fonctionnel pathogénique, parce que c'était le seul ordre actuellement défendable.

Il resterait assurément à construire l'édifice inverse qui partirait du trouble fonctionnel, défini en nature et en signification, et conduirait par un mécanisme pathogénique dûment établi, à la complication précise.

Nous avons voulu surtout dégager de l'étude de ce compendium de manifestations fonctionnelles, que CHARCOT aurait volontiers confondu avec l'hystérie, la notion d'un *terrain particulier* d'un *coefficient réactionnel individuel*, que la fonction obstétricale fait éclore, ou contribue à aggraver.

Quels sont les éléments constitutifs de ce terrain ?

Nous en avons vu les *constituants biologiques connus*, humoraux, végétatifs et hormonaux : c'est là un premier point acquis.

Nous avons cité les *éléments psychologiques favorisants* :

la douleur, l'anxiété, sérieusement éprouvées par la fonction obstétricale. Nous les reverrons plus loin.

Nous avons parlé des *facteurs prédisposants* que constituaient les dysendocrinies, les instabilités humorales constitutionnelles, les déséquilibres alimentaires, vago-sympathiques, les insuffisances cardiaques, hépatiques ou autres, certaines circonstances météorologiques.

Mais il reste certainement beaucoup d'inconnues.

A propos de leur traduction clinique, nous croyons pouvoir dire que ce sont ces troubles fonctionnels à leur degré extrême qui entraînent souvent des complications, parfois la mort, *quel que soit l'aspect clinique et anatomique de la complication réalisée*.

Mais il nous semble qu'il y a une catégorie de troubles fonctionnels qui restent, si l'on peut dire, *dans les « bas-fonds » de la vie cellulaire* : perturbations de métabolismes, troubles de perméabilité tissulaire, modifications de charges électriques, etc... et qui n'affleurent pas à la limite de la conscience claire; ces troubles là nous sont inconnus ou ils se traduisent simplement par des *manifestations cénesthésiques difficilement appréciables* : sensation de malaise, perte de la confiance en soi, inquiétude, émotivité. N'aurons-nous pas dans l'avenir un moyen biologique d'apprécier ce tonus général de chaque malade, son coefficient de résistance individuel ? Il semble qu'une réaction comme celle de FAUST ZAMBRINI ou de BERCOVITZ ouvre à ce point de vue des perspectives nouvelles.

Par contre, beaucoup de troubles fonctionnels, qui à leur degré extrême entraînent des complications graves et parfois mortelles, *peuvent être décelés cliniquement bien avant leur exagération brutale* : c'est là tout l'intérêt de notre étude.

Aussi, la seule chose que l'on puisse admettre, c'est que ces troubles fonctionnels, bien qu'inconstants, doivent être considérés, lorsqu'ils existent, comme des *signes d'alarme*, des *symptômes prémonitoires* qui dénotent simplement l'*instabilité* ou la *précarité du terrain réactionnel*, donc la *prédisposition aux complications*.

Malheureusement, lorsqu'on essaye de faire une synthèse de ces manifestations fonctionnelles, on constate qu'il est bien difficile d'aboutir à un tableau commun. Celles-ci sont tellement diverses, tellement variables, et leur signification est tel-

lement imprécise que l'on s'aperçoit que l'on a été amené à généraliser avant d'avoir même pu définir,, ce qui est bien contraire aux règles classiques du raisonnement philosophique.

Essayons cependant de « définir », et pour cela refaisons la *séméiologie globale de ces troubles fonctionnels*.

Nous verrons à quel point ils sont du domaine de l'« *infra-clinique* », suivant l'heureuse expression du P^r LAIGNEL-LAVASTINE; cette « *infra-clinique*, qui répond à ces *nuances* que décrivent très bien les malades intelligents qui savent s'observer; ces nuances qui ne sont pas cataloguées dans les affections, mais qui sont de petites gênes et qui, lorsqu'on sait les cueillir, suffisent très souvent à orienter le diagnostic vers le tempérament, tempérament encore normal, ou déjà un peu morbide » (LAIGNEL-LAVASTINE). Nous verrons également à quel point le facteur interprétatif est important dans ces troubles, que la clinique ne peut déceler que dans la mesure où ils sont conscients.

Ce peuvent être des troubles moteurs : soit à type d'inhibition : parésies dans un territoire localisé, un doigt, un segment de membre, plus rarement la face, pouvant aller jusqu'à une *paralyse*, mais toujours fugace, incomplète. Ils peuvent être à type d'*excitation* : crispation d'un doigt, d'un segment de membre, souvent prélude d'une attaque d'épilepsie BRAVAIS-JACKSONNIENNE, mais en général monoplégique et ne tendant pas à s'étendre.

Plus souvent ce sont des troubles sensitifs : phénomènes paresthésiques : engourdissement d'un doigt ou de plusieurs, engourdissement d'un territoire cutané quelconque qui devient « comme mort », fourmillements, sensations anormales de chaleur ou de froid, démangeaisons, crises acro-asphyxiques; *Phénomènes douloureux* : crampes diverses, surtout dans les jambes, douleurs fugaces, erratiques, douleurs solaires, lombaires, précordiales; névralgies diverses, brusques céphalées, souvent à type de migraines.

Ce sont parfois des troubles sensoriels : quelquefois *auditifs* : sifflements, bourdonnements d'oreilles surdité; plus souvent *visuels* : héméralopie, crises de diplopie; parfois hémianopsie subite de quelques heures, scotome, cécité brutale mais fugace.

Parfois des troubles des fonctions végétatives : intéressant

la *digestion* : pyrosis, brûlures d'estomac, vomissements, sensation de boule œsophagienne. Intéressant la *respiration* : dyspnée par crises, avec polypnée, sensation d'impossibilité de respirer à fond, toux d'irritation, crises asthmatiformes. Intéressant la *circulation* : palpitations, crises de tachycardie, crises d'essoufflement.

Parfois des phénomènes psychiques : émotivité, anxiété, peurs ou phobies irraisonnées, instabilité mentale, crises d'amnésie, dysmnésie de fixation.

D'autres fois des phénomènes vasculaires périphériques : épistaxis, gingivorragies; des brusques poussées d'œdème, d'albuminurie, des élévations répétées mais passagères de la tension artérielle.

Enfin des syncopes, des états lipothymiques plus ou moins longs, des bouffées vaso-motrices, des vertiges, etc...

Quelle est la signification pathogénique de ces troubles si divers ?

Certaines paraissent dus à des spasmes vasculaires.

D'autres paraissent dus à des troubles du métabolisme de l'eau; à des modifications de la perméabilité des endothéliums aux substances dissoutes.

D'autres paraissent plutôt dus à des modifications physico-chimiques du sang, à des décharges hormonales, à des troubles végétatifs. A la vérité, ce problème reste entier.

Peut-on maintenant en tirer un pronostic ? Nous croyons que devant une telle question, il est impossible d'aboutir à une conclusion absolue. Nous croyons que le déséquilibre fonctionnel doit être considéré comme *un tout* et qu'il est impossible actuellement, dans l'ignorance où nous sommes du mécanisme intime de ces phénomènes, d'envisager une relation certaine quelconque de cause à effet.

Cependant, certains troubles fonctionnels nous ont paru particulièrement à craindre, mais nous nous empressons d'ajouter que c'est peut-être tout simplement par suite d'une série défavorable : Il en est ainsi des spasmes vasculaires, des syncopes, des épistaxis, des élévations répétées et passagères de tension artérielle, de l'hyperémotivité avec anxiété; mais nous nous gardons de trop schématiser.

Il en est de même, croyons-nous, dans un ordre d'idée plus facilement appréciable, des intoxications exogènes, notamment de l'*alcoolisme*; des habitudes de régime déséquilibré ou carencé, des états physiquement et moralement fatigués et déprimés.

ESSAI DE PATHOGENIE

Nous allons maintenant essayer de définir les mécanismes pathogéniques, ou plutôt les facteurs de déséquilibre fonctionnel.

A ce point de vue, nous croyons devoir distinguer :

D'UNE PART LES COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE : vomissements, œdèmes, albuminuries, hypertensions, mort inopinée du fœtus in utero, etc...

D'AUTRE PART LES COMPLICATIONS DU PRÉ-PARTUM : éclampsie, apoplexie utéro-placentaire; certaines sont les aboutissants d'un long déséquilibre fonctionnel clinique; d'autres, au contraire surviennent d'une manière inopinée, et on peut se demander, dans ce dernier cas, s'il existait un déséquilibre fonctionnel latent qui s'est révélé brusquement sur un mode aigu, ou bien si la constitution de ce déséquilibre est tellement brutale que la complication apparaît comme un « coup de tonnerre dans un ciel serein ».

Enfin, les complications de l'intra et du post-partum qui paraissent bien en rapport, entre autres éléments, avec la fatigue, l'émotion, la douleur.

Etudions donc en premier lieu le facteur " fatigue ".

La fatigue constitue un facteur de perturbation humorale certain, en provoquant, par suite du travail musculaire intensif, une *intoxication acide*. Mais elle est assurément assez variable : elle dépend du *coefficient de résistance*, du *tonus général*; elle varie donc avec le plus ou moins bon *état général* qui existait au début du travail; elle varie avec les *réserves* (sucre, eau, etc...). Ce n'est pas un facteur « temps », c'est un facteur biologique.

Elle sera d'autant plus gravement ressentie, donc d'autant plus grave, qu'il s'y ajoutera des éléments autres : jeûne,

déshydratation, déchloruration (?). Elle sera particulièrement nette et précoce chez les primipares, où le travail est particulièrement long et pénible, surtout si elles ont des contractions utérines violentes, désordonnées, en tempête.

Facteur psychologique.

Etudions maintenant le *facteur psychologique* : la douleur, l'émotion.

LA DOULEUR : les contractions utérines du travail sont douloureuses : c'est un fait. Mais il est certain que la douleur n'est pas ressentie de la même façon par chacun. La douleur étant, comme dit LERICHE, « une modalité affective de sensations tactiles », c'est cet élément affectif qui donne à la douleur sa personnalité, et en fait une des bases de la personnalité psychologique.

Or, la douleur est un facteur capital de perturbations fonctionnelles.

Restant sur le plan psychologique, il est certain que certaines femmes qui présentent au cours de leur dernier mois de grossesse des douleurs variables, mais « lassantes », sont prédisposées à faire une névropathie, puis une psychopathie, par passage du plan médullaire (ou sympathique) au plan cérébral. De plus, au moment du travail, ces douleurs, par leur caractère rythmé (et avant que leur intensité les ait fait passer au premier plan de la scène), vont devenir, lorsque le travail se prolonge « plus énervantes que douloureuses » et surtout s'accompagner, caractère primordial, d'une « grosse charge anxieuse » (R. MALLET).

Il y a souvent, à côté de l'anxiété, qui elle-même déborde le cadre de la sensation, une *hyperactivité automatique de la pensée*, un « mentisme » disent les psychiatres, que traduisent bien les appels (souvent à la maman !), les associations d'idées par contraste ou ressemblance. Il existe ainsi, du fait des douleurs du travail, un *terrain psychologique perturbé*, que nous croyons très en rapport avec certains troubles fonctionnels et qui peut être même leur cause. C'est là un cas particulier de l'« interférence de l'activité corticale sur le système neuro-vasculaire » (LAUBRY), mais nous le croyons fort important.

Nous avons observé tout récemment, chez une jeune pri-

mipare anxieuse et émotive, au cours d'un travail long et pénible, mais ayant abouti (tête à la vulve), un état de shock inquiétant, avec traits tirés, collapsus circulatoire important, tendance cyanotique, qui a cédé miraculeusement dès les premières bouffées d'anesthésique (chloro-kélène 22). Son accouchement fut terminé par forceps d'urgence, parce qu'on avait l'impression nette que la « capacité de résistance » était littéralement épuisée.

Comment expliquer cette sédation rapide sous l'anesthésie, sinon comme une preuve du caractère « schockant » de la douleur ?

L'ÉMOTION : elle est évidemment beaucoup plus inconstante ; elle va jouer un rôle particulièrement important chez les primipares, où elle devient l'appréhension de l'inconnu ; on sait les nombreux aspects psychologiques qu'elle peut revêtir. Très variable avec l'éducation, les habitudes artistiques, le tempérament affiné, la race, elle prend souvent un caractère sublime, en rapport avec l'auguste fonction à laquelle elle se rapporte.

Elle est variable avec la durée du travail et sa « marche » ; elle s'atténue souvent considérablement devant l'autorité morale et le prestige du médecin.

Elle est l'apanage de femmes à équilibre fonctionnel instable : c'est donc un *signe fonctionnel de grande valeur*, et elle aggrave encore ce déséquilibre. Est-elle capable de provoquer un choc hémoclasique JOLTRAIN, agit-elle à la façon d'un antigène ? (DRACOULIDÈS). Provoque-t-elle, par elle-même, une instabilité colloïdale, ou des « molécules-sérums », suivant la conception de LECOMTE DU NOUY ? Libère-t-elle du potassium ? de l'adrénaline, avec splénocontraction (CANNON) ? Provoque-t-elle des accidents de nature anaphylactique ? Tout cela n'est que des modes divers d'un déséquilibre fonctionnel dont l'essence est peut-être une.

Ce qu'il faut retenir, c'est que, d'une part, l'émotion n'est d'abord que l'émotivité : elle traduit donc un *état humoral constitutionnel instable*. D'autre part, l'émotion n'est biologiquement qu'une *aggravation de ce déséquilibre*, donc nécessitant pour être pathologique un terrain humoral prédisposé.

Enfin, la disparition de l'émotion, par suggestion, anesthésie, opium, etc... peut provoquer dans l'organisme une pertur-

bation humorale, une modification physico-chimique susceptible de rétablir un équilibre momentanément troublé (JOLTRAIN). Tout cela souligne bien le rôle de l'émotion comme perturbateur fonctionnel, le rôle de l'émotivité comme constituant du terrain instable, le rôle thérapeutique, enfin, du rétablissement de la confiance (METZGER).

Voyons maintenant le rôle du facteur vaso-moteur.

Nous avons vu son importance en pathologie obstétricale.

La vascularisation, en général, étant soumise à des perturbations importantes, on conçoit que les mécanismes de compensation soient à l'épreuve, quel que soit leur mode de sollicitation (humorale ou réflexe).

Nous avons vu les modifications de la circulation « d'aller » hypertension artérielle et spasmes.

Voyons maintenant la circulation de « retour »; on sait qu'elle a été étudiée tout particulièrement par LAUBRY et TZANCK dans une série de communications désormais classiques.

Au rôle du ventricule droit, pompe aspirante du sang veineux, ils ont substitué la primauté des capillaires et des veines formant un véritable *cœur périphérique de retour*, destiné fonctionnellement à faire équilibre au cœur périphérique d'aller (ventricule gauche, système artériel). Ainsi, se conçoit la pathogénie de certains accidents paroxystiques : syncopes, collapsus, schock traduisant la « défaillance » de cette circulation de retour; l'œdème aigu, l'infarctus pulmonaire, l'apoplexie utéro-placentaire, traduisant au contraire « l'excès », probablement par un mécanisme histaminergique.

Cette vasomotricité générale a évidemment une importance considérable, car elle contribue à l'équilibre général, tissus et sang. On peut même considérer qu'il peut exister par troubles vaso-moteurs, une *mort histologique des tissus* (d'où résorption toxique, désunion de cicatrices, infection anaérobie, etc...) alors que le tonus général est peu modifié car, comme dit RICKER, « c'est le comportement des trajets vasculaires terminaux qui détermine le destin des tissus ». (AUDIER-HAIMOVICI).

D'autre part, ces troubles circulatoires immédiats doivent engendrer une *perturbation dans toute l'économie*, dans l'équilibre des humeurs et du système neuro-végétatif (J.-A. WEIL ;

il se produit, à la suite de ces manifestations vasculaires, des modifications de la composition sanguine (rapport sérine, globuline, teneur en calcium, en acide lactique, etc...), des libérations de protéines plasmatiques qui joueront le rôle d'antigènes déchainants, d'où choc anaphylactique, floculations, entraînant, suivant A. LUMIÈRE « l'excitation et la souffrance des terminaisons endo-vasculaires du sympathique ».

Peut-être même certains accidents peuvent être comparés à un phénomène de SANARELLI ou de SCHWARTZMANN, au niveau de l'utérus ou du placenta. « *Il y a ainsi des troubles vaso-moteurs qui déclenchent des perturbations humorales, des troubles humoraux primitifs qui déclenchent une réponse vaso-motrice.* D'ailleurs, on a prouvé expérimentalement l'action, sur la sensibilité végétative, de l'équilibre acide base, de la teneur en ions calcium ou potassium (ZONDEK) du CO_2 , « hormone dilatatrice » (MOUGEOT). Donc, l'activité végétative est subordonnée à la répartition des électrolytes, des hormones et des substances des métabolismes intermédiaires; et cette même répartition (donc tout le substratum complexe de l'équilibre biologique) est subordonné à l'action végétative.

Cette vaso-motricité générale semble à l'heure actuelle avoir son « centre » au niveau du mésencéphale, dans la région de l'infundibulo tuber. Cela expliquerait en effet le rôle hypertenseur du post-hypophyse, le rôle de l'hypophyse ou des centres adjacents dans le déterminisme des raptus vasculaires des règles, et dans le déterminisme des poussées vaso-motrices cataméniales; et, en corrolaire, le rôle de la diathermie et de la Roentgenthérapie hypophysaire contre les hémorragies génitales (Mme LANDRIEU-COLANÉRI).

Voyons maintenant le facteur toxique.

Nous avons vu son importance, tout en disant qu'on l'exagérât peut-être. D'ailleurs, le fait de parler de « sensibilisation », d'intolérance, d'anaphylaxie, prouve que l'on admet d'une manière générale qu'il faut un *terrain réactionnel* particulier.

Nous avons été frappés cependant par l'analogie clinique et anatomique qu'on retrouvait entre certaines manifestations obstétricales aiguës (éclampsie, apoplexie utéro-placentaire,

shock grave), et celles récemment décrites chez les grands brûlés (RUDLER, DENIKER), et au cours des syndromes toxico-infectieux malins (MARQUÉSY, MILLES LADET et GAUTHIER-VILLARS) :

- même aspect clinique global de type « toxique »,
- même désordre vasculaire généralisé à tous les viscères, avec infarctus multiples,
- mêmes lésions histologiques de type œdémateux ou infarctoïde, notamment au niveau de l'encéphale,
- mêmes caractères du sang, visqueux, épais, s'écoulant mal à la saignée,
- mêmes lésions endothéliales avec tendance à la thrombose.

On est frappé par ces analogies.

Est-ce à dire, comme le pense CHRISTOPHE, de Liège, pour les brûlés, que les lésions viscérales sont sous la dépendance de la lésion primitive, des centres cérébraux-végétatifs qui, eux, déclenchent des modifications physico-chimiques du sang ? Cela est possible. La réaction génératrice est probablement humorale chez les brûlés; mais un brusque déséquilibre vago-sympathique paraît être l'hypothèse admise à l'heure actuelle pour le syndrome malin. N'est-il pas vraisemblable, étant donné l'identité du résultat, que le facteur pathogénique soit le même ? seul le *primum movens* serait alors différent.

D'ailleurs il est possible de parler du *facteur toxique local* utérin, analogue à celui qui se produit avec les abortifs médicamenteux (A. PATOIR, G. PATOIR, BÉDRIN, DEBUIRRE) et qui produit des lésions très comparables à celles de l'apoplexie utéro-placentaire. S'agit-il d'un *facteur réflexe* à point de départ toxique et à brusque traduction vago-sympathique ? (P. LACROIX, GROSS).

Voyons le facteur réflexe.

Son rôle est certain, et nous l'avons souligné tout au long de notre étude; il explique bien des complications brutales observées en pathologie obstétricale (shock, collapsus, etc...); il contribue à aggraver considérablement et surtout brutalement des complications existantes ou en voie d'apparition : infarctus pulmonaire, par exemple (BARDIN).

Ce facteur réflexe contribue aux « sidérations » des mécanismes d'adaptation, que l'on invoque dans la pathogénie d'accidents dramatiques en rapport avec des lésions anatomiques et histologiques minimales.

Par contre, il est susceptible de « guérison » apparemment miraculeuse, il est donc, suivant l'expression de H. ABOULKER, « réversible ». « Certains signes cliniques peuvent, en effet, disparaître brusquement ou très rapidement, dans des conditions telles qu'il est impossible d'admettre que la lésion a pu guérir et que le signe de la lésion a pu disparaître ». C'est cette propriété qui définit le signe réflexe (H. ABOULKER).

Evidemment, le substratum de cet élément réflexe est par essence neuro-végétatif, mais il provoque, pour peu qu'il se prolonge, des perturbations humorales et hormonales dont il est difficile ensuite de le séparer.

C'est cet élément réflexe qui justifie pleinement les interventions sur le sympathique (résections, novocaïnisations, suivant la méthode de LERICHE ou de DANIELOPOLU), les traitements par l'atropine. Nous ne reviendrons pas sur les résultats de telles méthodes que nous verrons au chapitre suivant.

Facteur anaphylactique et de sensibilisation.

Nous rapprocherons de ce facteur réflexe le facteur anaphylactique. Nous avons vu cliniquement son importance, et les nombreuses manifestations que l'on peut lui rapporter.

La grossesse, entraînant des perturbations métaboliques nombreuses, édifiant en marge de l'organisme maternel un autre organisme de substance identique, et en relations constantes avec lui, il n'est pas illogique de penser qu'à certains moments peuvent passer dans l'organisme maternel des substances plus ou moins anormales, issues de métabolismes fœtaux ou maternels incomplètement réduits. Ces substances, de par leur nature même, sont certainement capables de sensibiliser, puis de déclencher des réactions d'ordre anaphylactique.

C'est certainement dans ce sens qu'il faut entendre le terme « toxine » ovulaire ou placentaire, dont on admet le rôle dans la pathogénie de l'éclampsie et de l'apoplexie utéro-placentaire, mais dont nous sommes enclins à croire le rôle beaucoup plus général (schock).

Cette réaction anaphylactique peut être d'importance et de localisation fort variables; elle peut certainement n'être que locale, analogue, en cas de réponse infarctoïde, à un phénomène de SANARELLI-SCHWARTZMANN, à véhicule humoral ou nerveux.

La compréhension de ce facteur est encore assez vague; nous croyons simplement qu'il existe et qu'il doit jouer un rôle dans la pathogénie de quelques accidents fonctionnels.

Facteur anergique ou de disparition de l'allergie.

Bien que ces troubles fonctionnels ne paraissent pas, dans l'ensemble, avoir une étiologie infectieuse, dans le sens habituel du mot, il est bien évident qu'ils mettent en jeu des processus de défense ou l'anergie joue un rôle.

D'ailleurs, il semble bien que le substratum biologique de l'allergie soit retrouvé dans l'équilibre colloïdal qui lui-même conditionne le tonus sympathique. Cet équilibre colloïdal se trouvant influencé par les charges électrolytiques, donc par la teneur en sels d'acides minéraux (notamment NaCl), et par la présence de colloïdes instables, détruits, « morts », n'ayant pas d'affinité pour l'eau, on conçoit que les produits acides du métabolisme intermédiaire, la teneur en eau, en NaCl, en substances dissoutes, etc... puissent déclencher un état humoral comparable à celui de l'anergie.

Facteur hérédité.

Ce facteur est incontestable et c'est peut-être le plus implacable dans ses effets. Nous le retrouvons fort net dans nos observations I, XIX, XX, XXVI.

Etant donné que l'on envisage surtout l'hérédité dans ses manifestations dramatiques, on conçoit que l'on soit surtout attiré par l'hérédité d'*ordre vasculaire* : c'est, sinon la plus fréquente, tout au moins la plus consciente et la plus facilement reconnaissable. Mais cette hérédité doit jouer sur tous les plans : plan endocrinien, hérédo-dystrophique, dysmétaboliques, instabilités humorales, etc... Il existe certainement une sorte d'*hérédité fonctionnelle* qui veut que certains caractères morphologiques, comme certains modes réactionnels, et certains comportements humoraux et végétatifs soient hérités et transmis.

Ce facteur est évident en pathologie obstétricale et son importance est certainement considérable.

Facteur passé pathologique.

Il est également difficile de lui nier un rôle.

D'abord parce que lorsqu'on induit « passé pathologique » on n'est jamais sûr qu'il ne reste pas quelque chose, une atteinte organique constituant un véritable « point faible » (cœur, foie, reins, utérus, poumons, etc...)

Ensuite lorsqu'il ne reste rien d'anatomique appréciable (encore est-il difficile de l'affirmer), il semble persister souvent une sorte de prédisposition fonctionnelle qui tend à localiser de nouvelles lésions au même organe (mémoire tissulaire ?)

Facteur conditionnel.

Il se rapproche du facteur réflexe.

Depuis les remarquables travaux de RISER, de MARINESCO et KREINDLER, de SOULA, on sait qu'il existe des réflexes conditionnels à traduction vaso-motrice, qui témoignent bien de l'inter-relation entre l'activité consciente, corticale, et la réponse végétative conditionnée. Comme bien des troubles fonctionnels sont d'essence vaso-motrice et que la grossesse correspond, en somme, à *la rupture d'une activité rythmée*, il est possible qu'un certain nombre de troubles fonctionnels qui paraissent souligner les règles absentes, soient dus à la persistance de ce réflexe conditionnel : ce n'est là évidemment qu'une hypothèse.

A ce point de vue, on sait que, pour Raphaël ARAYA, la suppression du flux menstruel entraîne une accumulation de produits toxiques. Bien que le point de vue nous paraisse un peu simpliste, on peut considérer que la grossesse qui, en somme, s'accompagne de la suppression de dix périodes menstruelles consécutives, joue comme un élément « capitalisé ».

Facteur météorologique.

Il est très probable que ce facteur joue un rôle important dans les aggravations subites de ces troubles fonctionnels, en agissant sur l'équilibre humoral et végétatif.

Nous avons vu, à propos de l'infarctus pulmonaire, le rôle que peuvent jouer les différentes perturbations météorologiques; elles ont, en effet, surtout été soulignées dans l'incidence des embolies pulmonaires (FRIETZCHE, Th. HUTTL), mais leur rôle est probablement beaucoup plus général.

Parmi les grandes manifestations obstétricales, l'éclampsie paraît être parmi les plus sensibles aux phénomènes cosmiques. On sait le rôle du froid subit dans son apparition. Certains auteurs (KOVACS et EBERGENYI, de DEBRECEN-HONGRIE) ont remarqué une coïncidence troublante des éclampsies gravidiques avec le passage des taches solaires.

Le froid joue également un rôle dans l'apparition des Apoplexies utéro-placentaires, des accidents gravido-cardiaques. De même que les baisses de Pression barométrique, l'état hygrométrique, le degré d'ionisation atmosphérique, les vents, les équinoxes, voire même les marées etc... Toute cette cosmo-biologie est très à l'étude en ce moment, et, en multipliant les observations, on arrivera peut-être à préciser ce facteur.

Il est même assez net de constater que certaines complications gravidiques sont fréquentes dans tel pays, très rares dans tel autre (le facteur ethnique et le facteur alimentaire jouent d'ailleurs un rôle peut-être plus important).

Rappelons enfin notre observation XII, relatant une thrombose pulmonaire quelques heures après une aurore boréale.

Notre maître le Dr COURTOIS a observé une apoplexie utéro-placentaire le 16 juin 1938, quelques heures après une élévation barométrique subite et passagère.

Facteur " déséquilibre alimentaire " et avitaminoses.

Ce facteur joue certainement un rôle important dans la pathogénie de certains accidents fonctionnels observés en obstétrique.

Au cours de la grossesse, l'hypo-alimentation globale (misère physiologique) et l'existence de régimes déséquilibrés, trop riches ou au contraire carencés, ou insuffisants en vitamines, entraînent des troubles divers, pouvant aller jusqu'aux manifestations extrêmes de la grande toxémie.

C'est ainsi que certaines polynévrites gravidiques, se traduisant par des crampes ou des algies diverses, ou bien par

des troubles de la statique avec déroboement des jambes, paraissent bien en rapport avec un déséquilibre alimentaire, notamment des glucides (COURTOIS et LECOQ), ou avec une avitaminose B. (H. VIGNES) elles sont très souvent guéries par l'équilibration du régime et la prise régulière de Vitamines B (levure de bière).

Peuvent rentrer dans le même cadre, les brûlures d'estomac, les aigreurs, et certaines crises de tachycardie, de palpitations, qui prédisposent incontestablement au schock et aux insuffisances cardiaques du post-partum (BICKEL).

On sait d'ailleurs que le *déséquilibre alimentaire glucidique* entraîne des perturbations tissulaires du métabolisme aqueux avec œdèmes (COURTOIS, BOUCHACOURT). Etant donné que l'eau est l'indispensable intermédiaire des métabolismes, on conçoit toute l'importance, au point de vue de la biologie générale, de ces déséquilibres alimentaires, et leur rôle dans le coefficient général de résistance de l'organisme.

C'est ainsi que l'*éclampsie* est certainement favorisée par les excès d'apport alimentaire, notamment de liquides, de sel, de protides, plus spécialement par l'abondance d'une alimentation carnée. L'*apoplexie utéro-placentaire* est très favorisée par l'intoxication éthylique, l'alcool intervenant surtout comme « aliment de déséquilibre » (COURTOIS et LECOQ).

Ainsi de nombreux troubles fonctionnels observés pendant la grossesse et ses suites, peuvent se rattacher à des déséquilibres alimentaires ou à des avitaminoses. Ces facteurs jouent certainement comme des *causes de déficience du terrain*. Avitaminoses et déséquilibres alimentaires favorisent le plus souvent l'« imprégnation acide des tissus » (LECOQ et DUFFAU), qui est une des causes, et peut-être la plus importante des vomissements incoercibles de la grossesse, de l'albuminurie, des œdèmes et de l'éclampsie, de même que de l'ostéomalacie et des troubles du tonus neuro-végétatif.

En somme une ration alimentaire insuffisante ou simplement déséquilibrée joue un rôle très important dans la baisse de ce « coefficient de résistance », dont l'intégrité est nécessaire à la marche satisfaisante de la grossesse et à l'épreuve finale de l'accouchement.

Les vitamines B jouent également un rôle important dans la croissance du fœtus, de même que les vitamines A et D.

La vitamine C joue un rôle important dans les phénomènes d'oxydo-réduction, et, conjointement avec la vitamine P, dans les phénomènes hémorragiques.

SZENT-GYORGYI a décrit en effet récemment une vitamine de perméabilité capillaire, ou facteur P, qui interviendrait dans les diathèses hémorragiques et les perméabilités capillaires.

En somme, déséquilibres alimentaires, dysendocrinies, dysmétabolies vont de pair pour créer le terrain propice à ces manifestations fonctionnelles.

Facteur humoral.

La compréhension même de notre sujet tend à exclure ce facteur comme élément pathogénique de la plupart de ces troubles fonctionnels, puisque nous avons tenté de montrer que les perturbations humorales n'étaient que des témoins biologiques ou des conséquences du déséquilibre fonctionnel et ne devaient guère, en général, être considérées comme leur cause. En vérité cette conception est très spéculative; aussi nous n'avons pas manqué de souligner, au cours de notre étude, les différentes modifications humorales qui constituaient le terrain biologique de la grossesse et les perturbations de cet ordre qui soulignaient chacune de ses complications.

Cet équilibre humoral cependant peut être modifié par beaucoup de facteurs, notamment *alimentaire* (alimentation déséquilibrée, ou carencée, ou trop abondante, trop salée, etc... et inversement jeûne) et *thérapeutique*.

Nos observations XXII et XXIII tendent bien à montrer que certaines interventions thérapeutiques, inoculant directement dans le milieu intérieur des substances non « vitalisées » ou quelque peu toxiques, sont capables de déterminer des accidents fonctionnels à la faveur d'un terrain préalablement déséquilibré (LECOQ, VIGNAL). D'ailleurs on sait que in vitro les électrolytes (donc le NaCl) ont un pouvoir flocculant sur les colloïdes.

De plus il est certain que certaines modifications humorales sont constantes au cours, par exemple, des toxémies de la grossesse, à tel point qu'on peut leur accorder un rôle d'alarme certain. Il en est ainsi de l'*élévation du Rapport chloré érythro-*

plasmatique (COURTOIS, LECOQ, GARNIER), de l'élévation du coefficient de MAILLARD, de l'albuminurie importante, etc... etc...

Et, en vérité, c'est déjà beaucoup de posséder une signature humorale précise (puisqu'il s'agit de dosages), permettant de craindre une complication, donc souvent d'y pallier par une thérapeutique opportune.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Nous allons envisager maintenant le problème thérapeutique.

Etant donnée la diversité de ces troubles fonctionnels, et la multiplicité des interprétations pathogéniques que l'on en peut donner, on conçoit qu'il soit difficile d'apporter des directives thérapeutiques très précises.

On peut considérer, en effet, que ces troubles fonctionnels ne sont que des témoins, des modes d'expression, conscients et même sub-conscients, de certaines perturbations d'ordre biologique dont souvent on ne connaît ni la nature intime, ni le déterminisme. D'autre part on ne connaît guère mieux, sur le plan biologique, le mode d'action certainement très variable de beaucoup de substances médicamenteuses.

Enfin, par définition même, le fonctionnel n'est d'abord que le physiologique, et il est difficile de préciser où commence le « trouble » fonctionnel. Comme il existe, dans tous les domaines, un équilibre biologique seul compatible avec la vie, on imagine volontiers qu'il existe des systèmes d'adaptation, d'équilibration, etc..., destinés à compenser les perturbations de tous ordres, et à rétablir cet équilibre lorsqu'il est troublé. Il doit donc exister une auto-régulation constante, sans laquelle on ne peut concevoir la conservation de la vie biologique.

Nous avons tenté de montrer que la fonction obstétricale sollicitait particulièrement ces mécanismes physiologiques.

Nous avons tenté de montrer que beaucoup d'affections pathologiques observées en obstétrique semblaient mettre en valeur cet élément fonctionnel, d'une façon particulièrement nette, naturellement, dans les affections aiguës, mais également comme *élément du « comportement »* physique et psychique de la femme enceinte.

Certaines sont à ce point de vue nettement prédisposées :

Il s'agit de femmes qui se trouvent en état de « déséqui-

libre » plus ou moins conscient, de femmes qui présentent, du fait de certaines conditions (instabilité humorale, hyper-sensibilité végétative, maladie antérieure du cœur, du foie, des reins, etc..., déséquilibre endocrinien, alimentaire, etc. etc...) une *prédisposition à répondre sur un mode extrême* aux sollicitations gravidiques. — dont les systèmes d'adaptation, d'équilibration, de neutralisation ne sont pas, par conséquent, en état de répondre d'une manière suffisante.

Tout cela n'aurait qu'une valeur très spéculative s'il ne nous était pas apparu la certitude que beaucoup de femmes ayant fait des complications graves au moment de leur accouchement étaient marquées cliniquement par un indice spécial, *déjà décelable au cours de leur grossesse*.

Il existe donc, croyons-nous, un *terrain spécial de déséquilibre ou d'instabilité fonctionnelle*, qui peut parfois être décelé, bien avant l'apparition de complications, par un interrogatoire minutieux : ce terrain comporte donc *une certaine séméiologie de base*.

Dès lors le problème thérapeutique nous apparaît comporter *deux chapitres distincts* :

D'une part une THÉRAPEUTIQUE DE BASE, vraie thérapeutique prophylactique, qui doit viser :

AU COURS DE LA GROSSESSE, à équilibrer le terrain et à le stabiliser; à maintenir un bon coefficient de résistance, indispensable à la bonne marche de la grossesse et nécessaire pour « encaisser » sans difficulté l'accouchement et ses suites.

Au cours de l'accouchement et de ses suites, à éviter dans la mesure du possible, les perturbations trop importantes, en s'efforçant de laisser toujours aux systèmes physiologiques de défense un potentiel d'action suffisant.

D'autre part une THÉRAPEUTIQUE DE CRISE, qui doit viser à rétablir d'urgence les brusques déséquilibres qui peuvent se produire, à freiner d'urgence leur résonnance générale, etc... Cette thérapeutique est peut-être mieux « codifiée »; elle est déjà beaucoup plus aléatoire.

Nous allons maintenant préciser ces notions.

D'abord il semble bien que certaines femmes, pour des raisons diverses, « ne supportent pas » la grossesse : leur tonus général fonctionnel paraît ne pouvoir s'adapter à l'état

de gravidité, et ne pouvoir en tolérer les modifications. Le point de vue où nous nous plaçons restant d'ordre fonctionnel, donc assez vague, il ne saurait être question d'« aphorismes ». Il faut pour aboutir à une conclusion dans le sens de la prohibition plusieurs essais malheureux, et encore cette conclusion est-elle bien relative, car certaines femmes qui ne supporteraient pas un accouchement normal supportent facilement une césarienne avant terme. Cette éventualité doit donc être considérée comme exceptionnelle; elle ne saurait être codifiée.

Ceci dit, voyons la conduite à tenir, du point de vue fonctionnel :

AU COURS DE LA GROSSESSE on s'efforcera de maintenir équilibrés le système végétatif, le système humoral et le système endocrinien, ces ensembles fonctionnant comme des entités synchrones. On surveillera donc l'hygiène générale, l'hygiène alimentaire; on tentera de stabiliser le système végétatif par des sympathicolytiques (ésérine, Crataegus, papavérine, caféine, etc...), des para-sympathicolytiques (atropine, scopolamine, etc...), des sympathicomimétiques (adrénaline), ou des sédatifs généraux (barbituriques ou bromures) suivant les cas; on tentera de stabiliser l'équilibre humoral, par des sels de Calcium, de Magnésium, de Potassium, etc... de stabiliser l'équilibre endocrinien par un traitement opothérapique approprié (thyroïde, surrénale, etc...).

On évitera les régimes alimentaires déséquilibrés, insuffisants en substances de lest (LECOQ) ou trop riches en aliments de déséquilibre, ou trop pauvres en vitamines.

On étudiera toujours le terrain émotionnel; en précisant si possible le comportement psychologique de chaque gestante.

Des examens fréquents d'urines (albumine) de tension artérielle, etc.... seront nécessaires; il faudra souvent les compléter par des dosages plus précis qui seront nécessaires pour orienter la thérapeutique : chlorures, cholestérol, glycémie, réserve alcaline, urée, polypeptides, etc... C'est par une connaissance précise de ce terrain réactionnel que l'on pourra approprier la thérapeutique, maintenir un bon équilibre et diminuer ainsi la fréquence des complications.

C'est dans cet ordre d'idée que l'on peut être amené à rechlorurer ou à déchlorurer le régime, à alcaliniser, à dimi-

nuer ou augmenter le taux des protides, des glucides, des lipides ou de l'eau, pour maintenir toujours une bonne utilisation.

D'une façon générale on évitera les substances thérapeutiques inutiles ou nuisibles : hypophyse, ergotine, morphine, sérum salin, etc...; les excès de fatigue, les émotions, le jeûne.

On évitera également d'une manière générale les voies d'introduction « anormales », sous-cutanées et intra-veineuses au profit de la voie porte, seule physiologique.

AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT, on s'attachera à *éviter les perturbations trop violentes et inutiles* : c'est ainsi que l'on se méfiera du travail trop long occasionnant de la fatigue; on évitera la douleur excessive, schockante, les gros traumatismes obstétricaux, les grosses spoliations sanguines l'émotion.

Il est important de suivre minutieusement les parturientes, pour reconnaître à temps les moindres signes de « défaillance ». C'est à ce point de vue que l'on peut attacher de l'importance aux notions de *parité*, d'*âge*, de *morphologie générale* (infantilisme, obésité), d'*antécédents pathologiques*, de *terrain émotionnel*. On se méfiera tout particulièrement des femmes « fatiguées, en état de moindre résistance, et des *femmes qui souffrent avec excès* : agitées, pusillanimes. Il faudra user volontiers, dans ces cas, de toniques généraux, de sédatifs, d'anesthésie, suivant les principes de l'accouchement dirigé médical.

De plus, il faut savoir : que certaines femmes ne supportent pas la fin de la grossesse et qu'il est nécessaire, chez elles, de provoquer un accouchement avant terme; que certains fœtus ne supportent pas le moindre travail : *il est donc utile, quelquefois, de contrarier le mécanisme physiologique*;

qu'une césarienne est une cause de perturbation supplémentaire;

qu'un drainage par MICKULICZ évite les résorptions toxiques trop abondantes, pendant la dangereuse période post-opératoire; enfin, qu'une hystérectomie comporte immédiatement une cause de schock supplémentaire, mais supprime ensuite l'involution utérine.

AU COURS DES SUITES DE COUCHES : on se rappellera que c'est la période fonctionnellement la plus dangereuse. Les modifications humorales et végétatives créent une *période critique*.

prédisposée aux schocks, aux baisses brusques du tonus vasculaire et végétatif aux spasmes divers, et surtout aux thromboses.

On surveillera donc minutieusement les accouchées, en évitant encore les émotions, le lever trop précoce (au profit d'une gymnastique au lit sagement mesurée); on se méfiera tout particulièrement des émotives, des dysthyroïdiennes, des cardiaques etc... constituant un terrain particulièrement instable.

Chaque trouble fonctionnel présenté à cette période devra être analysé et, si possible, « *compris* ». Toute manifestation anormale, même purement subjective, telle que : crampe brusque, syncope, point de côté, etc... devra faire redoubler de vigilance et inciter à la plus grande prudence quant au retour à la vie active normale. Il en est de même des femmes gardant un pouls rapide, des petits phénomènes anxieux, mis souvent sur le compte d'une simple « *nervosité* »; ils traduisent le terrain qui n'a pas retrouvé sa norme.

A côté de cette *thérapeutique de base*, thérapeutique « *médiate* » qui vise, en somme,

- à maintenir un bon coefficient de résistance,
- à éviter les grosses perturbations fonctionnelles,
- à rendre le terrain assez équilibré pour pouvoir sans cesse s'adapter aux besoins, compenser les déséquilibres, freiner leur résonnance générale, il existe toute une *thérapeutique de crise*, thérapeutique « *immédiate* ».

Celle-ci doit avoir pour but de supprimer ou d'atténuer immédiatement les brusques processus pathologiques, dans leurs effets comme dans leurs causes (ne pouvant que rarement séparer les uns des autres).

Cette thérapeutique est variée, protéiforme, et ses effets fonctionnels sont souvent imprévisibles.

Parfois la simple atténuation de la douleur, par les opiacés (spasmalgine, morphine, etc...) ou une anesthésie générale suffit à faire céder un état de shock inquiétant; mais le simple isolement, les sédatifs généraux, la psychothérapie calment souvent des vomissements incoercibles graves : par conséquent cette thérapeutique est aussi variée dans ses modalités que dans ses effets.

Elle doit viser, selon les cas :

— à calmer ou au contraire à stimuler le système nerveux de relation et autonome;

— à stimuler le tonus vasculaire (en cas de *schöck*) ou au contraire à l'inhiber (en cas de toxémie éclamptique, de spasmes vasculaires, etc...);

— à modifier la circulation encéphalique (ponction lombaire, sulfate de magnésie, etc...), les conditions des échanges et l'équilibre humoral (sérum hypertonique, eau distillée, sels de calcium, de magnésium, alcalins, etc...).

C'est par une thérapeutique dans cet ordre d'idée que l'on peut espérer freiner les processus d'ordre toxique, d'ordre anergique, d'ordre anaphylactique, d'ordre humoral, qui paraissent jouer un rôle si important dans la genèse des complications obstétricales.

Nous avons vu, au cours de chaque chapitre, comment pouvaient se concevoir les diverses perturbations fonctionnelles, et quel semblait être leur mécanisme; la thérapeutique devra s'inspirer de ce point de vue.

De plus nous avons vu l'importance du processus réflexe; il joue un rôle très important dans les aggravations brusques de certains syndromes, et l'on sait à quel point ces aggravations dramatiques sont fréquentes en obstétrique.

Cet élément réflexe peut être considéré sur le plan végétatif et sur le plan humoral :

AU POINT DE VUE VÉGÉTATIF, la conduction réflexe paraît se faire surtout par voie sympathique. Si l'atropine reste indiquée dans les spasmes vasculaires et viscéraux, et dans les *schöcks* vagotoniques, nous avons vu que ce mode de comportement vagotonique n'est pas habituel ni chez la gestante, ni chez l'accouchée; il n'est pas impossible cependant que le terrain vagotonique comporte une prédisposition aux *schöcks* inhibiteurs : ce sont les cas où l'atropine est formellement indiquée.

Par contre l'intervention sur le sympathique paraît avoir un résultat remarquable dans tous les cas où on peut suspecter un dérèglement réflexe à traduction vasculaire.

C'est le cas de certaines phlébites au début, qui paraissent heureusement influencées par une *novocaïnisation* du sympathique lombaire (LERICHE et FONTAINE, DIGONNET, CHENEBAULT, et ROUCHY).

C'est le cas également de certaines manifestations aiguës dites « embolies ou thromboses pulmonaires », où la *novocaïnisation du sympaphique cervical*, suivant la méthode de LERICHE, paraît le vrai traitement héroïque. Nous rappellerons à l'appui de cette méthode la communication de DESPLAS et PERTUS à l'Académie de Chirurgie (Séance du 1^{er} juin 1938) et la discussion qui a suivi, et surtout nos observations XI et XII.

Cette méthode agit autant en modifiant brusquement le régime circulatoire et le milieu intérieur (LERICHE) qu'en interrompant le circuit inhibiteur réflexe; elle paraît se justifier pleinement *dans toutes les manifestations pulmonaires aiguës* (et même peut-être cardiaques, car il existe des sortes de réflexes « combinés » tels que le réflexe pulmo-coronarien de HOCHREIN et SCHNEYER), lorsque leur déclenchement ou leur aggravation est brutale, et qu'on peut penser, de ce fait, à un mécanisme réflexe.

Nous croyons que cette méthode thérapeutique comporte une indication impérative dès que le traitement habituel, anti-spasmodique ou tonique, ou analeptique n'a pas donné de résultat suffisant, ou lorsque le tableau clinique est tellement grave que l'on ne peut attendre; elle s'impose *quelle que soit l'étiologie, quel que soit le mécanisme suspecté*, (embolie, thrombose, spasme, etc...); elle est sans danger, donc ne comporte aucune contre-partie; elle peut donner des résultats vraiment miraculeux (Obs. XI).

Nous ne pensons pas, par contre, que la chirurgie du ganglion étoilé puisse s'appliquer à ces cas où la rapidité d'exécution et l'immobilité de la malade sont des gages importants du succès; nous n'en avons, en tous cas, aucune expérience.

A côté de cet élément réflexe à conduction végétative, il est certainement une sorte de « RÉFLEXE HUMORAL », ou plutôt une *perturbation d'ordre humoral analogue comme rapidité et brutalité à une réaction réflexe*. Son mécanisme paraît être histaminergique; son substratum paraît être sympathique.

Cela explique (?) certainement un certain nombre de manifestations aiguës, telles que certaines éclampsies, certaines apoplexies utéro-placentaires, certains schocks, certaines thromboses et certains œdèmes pulmonaires comme cela explique, dans un autre ordre d'idée, certains « schocks pan-

créatico-solaires », guéris par l'éphédrine à hautes doses (JACQUET, THIEFFERY, TURIAF, BASSET et PLAS).

Il est fréquent d'observer, en effet, à l'intervention pour apoplexie utéro-placentaire ou pour *éclampsie*, une *hyperhémie importante de l'utérus*, une turgescence particulière des vaisseaux péri-utérins et ovariens, allant souvent jusqu'à des suffusions sanguines locales et à distance, qui authentifient le premier diagnostic. Tout se passe donc comme si un *dérèglement vasculaire et humoral* s'était produit brusquement en un territoire donné, avec une tendance variable à se généraliser.

Comme nous l'avons vu, ce dérèglement peut être considéré comme habituellement de cause ovulaire; il peut être de cause extra-ovulaire (Obs. XXXI); il paraît bien *de nature fonctionnelle, réflexe*.

Ses réactions générales sont fort variables en intensité, étendue et traduction clinique; elles dépendent, comme nous l'avons vu à propos des infarctus pulmonaires, du « tonus vital » de l'équilibre végétatif, qui *tantôt « freine »* l'extension du processus et tend à le localiser, *tantôt au contraire l'amplifie* et l'étend.

La médication par l'éphédrine et l'adrénaline trouve là, en tous cas, une indication majeure.

CONCLUSIONS GENERALES

Nous ne pouvons apporter, au terme de cette étude, que des conclusions très générales.

1°) Il paraît certain qu'il existe, en pathologie générale, des syndromes vasculaires qui sont purement fonctionnels. Le terrain obstétrical paraît favoriser hautement leur éclosion; il est un terrain de choix pour leur étude.

2°) La compréhension de toute la pathologie vasculaire de la grossesse nous paraît devoir tenir compte de ce point de vue fonctionnel. Nous avons essayé de montrer à quel point cette conception fonctionnelle permettait de situer dans leur cadre, et parfois de comprendre, beaucoup de complications observées en obstétrique. Nous rappellerons qu'à la fin de chacun de nos chapitres, nous avons tenté d'exposer, en un court résumé, la conception fonctionnelle qui en découlait; nous croyons inutile d'y revenir.

3°) Ce point de vue fonctionnel, d'ordre dynamique, qui, suivant le mot du Pr ABRAMI, est un des constituants de la « personnalité humaine en pathologie », permet de séparer le trouble fonctionnel inhérent à son minimum à la fonction elle-même, et sa « résonance générale », très variable suivant les sujets.

C'est ainsi que les varices, les vomissements, les albuminuries légères, les œdèmes paraissent entrer dans le cadre de la perturbation fonctionnelle générale, inhérente à un certain degré à la fonction normale, tandis que les manifestations aiguës, telles que schock, éclampsie, apoplexie utéro-placentaire, infarctus pulmonaire, etc..., paraissent au contraire dues à des perturbations fonctionnelles brutales, nécessitant un véritable terrain prédisposé.

4°) La cause de ces perturbations nous paraît variée; de nombreux facteurs entrent en jeu, que nous avons tenté de schématiser dans notre dernier chapitre.

5°) Le rôle de l'élément humoral et végétatif paraît essentiel non seulement dans le déclenchement des accidents, mais aussi dans leur résonance générale.

6°) Une politique de prudence obstétricale, une thérapeutique prophylactique d'équilibration, et immédiate, d'urgence, doit permettre d'abord d'éviter les perturbations trop intenses, ensuite de freiner leur tendance extensive et de maintenir un bon tonus vital.

7°) La connaissance précise à l'avance de ce terrain fonctionnel sensible est indispensable pour redoubler de prudence et approprier la thérapeutique qui doit être autant psychologique que physiologique.

Vu : le Doyen
M. TIFFENEAU.

Vu : le Président de la Thèse,
COUVELAIRE.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Menstruation.

- ARAYA (Raphaël). — Théorie de la menstruation et ses fondements. *Gynécol. et Obst.* Nov. 1937.
- L'inter-corrélation fonctionnelle des glandes endocrines entre elles et avec la glande ovarienne dans la genèse du processus ovulaire menstruel. *Gyn. et Obst.*, t. 36, N° 6, Déc. 1937.
- BINET (A.). — La vie sexuelle de la femme. *Edit. exp. scient. fr.*, Paris 1937.
- COLLIP (J. B.). — Les hormones du lobe ant. de l'hypophyse. Etat actuel de la question. *Journ. méd. fr.* Oct. 1936, p. 339.
- JAYLE. — Hypophyse et ovaire. Considérations générales, anatomie et données cliniques. *Soc. fr. Gynécol.*, 1932, p. 491.
- MAVROMATI. — Influence du système neuro-végétatif sur le cycle œstral. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, N° 30, 1932.
- MARCOULIDÈS (J. N.). — La menstruation. *Gaz. Hôp.*, III^e année, N° 63, Août 1938.
- MOCQUOT (P.) et MORICARD (R.). — La présence du glycogène dans la muqueuse utérine de la femme; un des tests d'action de la progestérone. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 27^e année, N° 7, Juillet 1938.
- MORICARD. — Conditions des actions relatives de la folliculine et de la lutéine sur l'utérus; notions de bi-réceptivité hormonale conditionnelle. *Soc. Obst. et Gyn.* Mars 1936.
- MOULONGUET-DOLÉRIS. — La glande à sécrétion interne de l'ovaire humain. *Th. Paris*, 1923.
- RIVOIRE (H.). — Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. Paris, Masson édit., 1937.
- STOLPER. — Menstruation et système nerveux végétatif. *Wiener Méd. Woch.*, 1923.

Métabolisme général de la grossesse.

- BENDA. — Das reticulo-endothelial System. in der Schw. *Urban und Schwarzenberg* édit., 1927.
- BENHAMOU et NOUCHY. — Les plaquettes sanguines au cours de la

- menstruation, de la grossesse, et des suites de couches. *Gyn. et Obst.*, t. XXV, N° 2, 1932.
- CLOGNE. — Le foie et la gestation in *Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1924.
- COURTOIS (J.) et LECOQ (R.). — Toxémies gravidiques et néphrites. *La Gynécologie*, 1935, 34, N° 11, p. 665.
- La maladie obstétricale. *La Gynécologie*, 1936, 35, N° 10, p. 591.
- COURTOIS (J.). — Glandes endocrines, système nerveux végétatif et grossesse. *Gaz. des hôp.*, III^e année, N° 51, 25 juin 1938, N° 53, 2 juillet 1938.
- COURTOIS (J.) et BOUCHACOURT (C.). — Métabolisme de l'eau et grossesse. *Revue de Pathol. Comp.* XXXVIII^e année, N° 501, Juin 1938, 796.
- EFFKEMANN (G.). — Contribution à l'étude du métabolisme intermédiaire des graisses dans les toxémies de la gestation. *Monatsch. f. Geburtsch. u. Gyn.* Mai 1936, fasc. 3, p. 161.
- ESTIENNY. — La polypeptidémie pendant la gestation normale. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, t. XXVI, N° 6, Juin 1937.
- HANNA. — Le métabolisme de base dans la grossesse normale. *Amer. Journ. Obst.*, t. XXXV, N° 1, Janvier 1938, p. 155.
- KEIFFER (H.). — Le système nerveux de l'utérus in *Leçons du Jeudi soir Clinique Tarnier*, 1924, pp. 39-56.
- KHAVINE (J. B.). — Influence de la grossesse et de l'accouchement sur les glandes à sécrétion interne. *Rev. fr. d'endocr.* Août 1936, N° 4, pp. 307-320.
- KLAFTER, VIGNES (H.), STROGANOFF, DE SNOO, COVA, DANIEL DOUGAL WICHMANN, WAGNER, KAUFMANN, BROUHA (L.). — Congrès international d'Obstétrique et Gynécologie. *C. R. Amsterdam*, 4, 8 mai 1938.
- LABIGNETTE (P.). — Contribution à l'étude de la calcémie chez la femme enceinte. *Rev. franç. Gynéc.*, t. XXXII, N° 1, Janvier 1937.
- LONGUET (A.). — Acidose, avitaminoses et colibacilloses au cours de la gestation. *Th. Paris*, 1935.
- LUNDWALL. — Le système réticulo-endothélial et la gestation. *Zent. f. Gyn.* 6 nov. 1926, p. 2874.
- MÜHLBOCK (O.). — Sur la contenance en acides gras non saturés dans le sang des femmes saines, enceintes et en couches. *Klin. Woch.* t. XVI, N° 24, 12 juin 1937, p. 853.
- NATTAN-LARRIER. — Les conditions de l'hérédité des infections. in *Leçons du jeudi soir clinique Tarnier*, 1924, p. 73-88.
- NICE, MULL (J.-W.), MUNTWYLER (E.) et MYERS (V.-C.). — L'équilibre acide-base du sang au cours de la grossesse normale et de la puerpéralité *Am. Jour. of. Obst. a Gyn.* t. XXXII, N° 3. Septembre 1936.
- SCHIKELÉ. — Le métabolisme de la grossesse. *Prat. de l'art des Accouchements* t.I.

SZÜSZ (F.). — Recherches sur le métabolisme du potassium chez les femmes enceintes bien portantes et intoxiquées. *Zent. f. Gynäk.* 26 sept. 1936, N° 39, p. 2310.

VIGNES (H.). — Biologie de la grossesse. Avitaminoses chez la femme enceinte. *Rev. crit. Pathol. Thérap.* 1935, 4, p. 547, et 1936, 5, p. 1.

VIGNES (H.) et LEMANT (J.). — Modifications du système réticulo-endothelial pendant la grossesse normale et pathologique. *Gyn. et Obst.* t. XXVII, N° 3, Mars 1933.

VIGNAL (O.). — Polynévrites et terrain. *Th. Paris* 1938.

Métabolisme général de l'accouchement.

ALMAGIA. — Sur les causes qui déterminent le travail de l'accouchement. *Clinica obstétrica*, 1930.

BARJAKTARVIE. — Causes du début de l'accouchement, *Zent. für Gyn.* 1933.

BOGAERT VAN (C.). — Quelles sont les causes du déclenchement spontané du travail d'accouchement à terme. *Bruxelles Médical.* N° 36, 5 juillet 1936, p. 1343.

CHAMBON et CELLIÈRE (S.). — Variations de la polypeptidémie et de la protéinémie utérine du post-partum. *C. R. Soc. biol.* 1936, N° 30.

DERSHIMER (F.-W.). — Influence du psychisme sur le travail obstétrical. *Amer. jour. of Obst. a Gyn.*, Mars 1936, N° 3 p. 444-455.

ESTIENNY. — L'azotémie puerpérale. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934, t. XXIII, N° 8, p. 592-595.

FONTÈS. — Contributions à l'étude des causes du déclenchement de l'accouchement. *La Gynécologie*, 1929.

JAHIER. — A propos du régime sans sel en fin de gestation. Considérations sur l'hypochlorémie du post-partum; ses rapports avec le choc obstétrical. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 27 année, N° 8, Octobre 1938.

KEIFFER. — Le système nerveux de l'utérus. *Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier*, 1924.

KREIS (J.). — Etude anatomique de l'hémostase post-placentaire. *Rev. Franç. de Gyn.* t. XXXII, N° 2, Février 1937, p. 89-117.

LEVY-SOLAL et SUREAU. — Etude physio-pathologique des hémorragies obstétricales. *Pr. Méd.* N° 85, 21 oct. 1936, p. 1649.

— Etude clinique et thérapeutique des hémorragies obstétricales. *Pr. Méd.* N° 89, 4 nov. 1936, p. 1721.

MATON. — Le tonus utérin et ses variations. *Gyn. et Obst.* 1932.

OETTINGER VON (K.). — Sur les relations psycho-physiques dans le domaine de l'obstétrique et de la gynécologie. *Méd. Welt.* N° 23, 6 juin 1936, p. 807-811.

- ROCHAT. — Recherches sur les causes déterminantes de la parturition. *Revue française de Gyn. et d'Obst.* 1931.
- RUCKER. — Hormone féminin et début d'accouchement. *Amer. Journ. of Surgery*, 1928.
- WESSELINCK. — La trombose chez les femmes en couches. *Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk.* An 82, N° II, 12 mars 1938.
- WOLF (W.). — Sur les douleurs du travail. *Archiv. f. Gynäk.* t. CLXIV, fasc. 2, Juill. 1937.

La pathologie fonctionnelle en général.

- ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE (R.), WALLICH et FELDSTEIN (R.). Contribution à l'étude des néphropathies d'origine nerveuse. *Presse Méd.* N° 6, 19 janvier 1938, p. 97.
- BARIÉTY et DENYSE KOLHER. — Les asynergies circulatoires entre les domaines périphériques rénal et splénique. *Ann. de Médecine*, t. 43, N° 4, Avril 1938, p. 285-307.
- COTTE. — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. *Paris, Masson*, 1931.
- COURTOIS (J.). — Les troubles fonctionnels en obstétrique. *Journ. des Praticiens*, LII, N° 39, 24 sept. 1938, p. 630.
- DESCHAMPS (P.-N.). — Psychisme et physio-pathologie cardio-vasculaire. *Prat. Méd. franç.* 18^e année, N° 2, Fév. 1937.
- DREYFUSS (A.), Mlle JACOB (S.) et JUGAND (J.) — Etudes morphologiques sur les plaquettes. *Soc. franç. d'hématologie*, 5 mai 1938
- FISSINGER (N.). — Les traversées de l'organisme. *Journ. des Prat.* 1933, 47, p. 753.
- Synergie fonctionnelle et asynergie fonctionnelle. *Journ. des Prat.* LII, 19 nov. 1938, p. 755.
- FRUINSHOLZ et DE MISCAUT. — Essai de chronologie obstétricale; l'heure H en obstétrique. *Bull. Soc. et Gyn.* XXVI^e année, N° 9 Nov. 1937.
- GARNIER (H.). — Modifications de la chlorémie et de l'urémie en rapport avec l'alimentation chlorurée et azotées et diverses manifestations humorales pathologiques. *Th. Paris*, 1937.
- GENEVOIS (L.). — Introduction à la physiologie cellulaire. *Biol. Méd.*, 1932, 22, N° 8.
- Métabolisme cellulaire des substances azotées. *Biol. Méd.* 1933, 23, N° 4.
- Métabolisme cellulaire des substances glucidiques. *Biol. Méd.*, 1935, 25, N° 9.
- JOLTRAIN (E.). — L'émotion facteur de déséquilibre humoral. *Presse Méd.*, N° 45, 7 juin 1933, p. 905.
- LECOQ (R.). — Equilibre alimentaire et Vitamines. *Presse Médic.*, 1936, 44, N° 102, p. 2060.

- LOEB (J.). — La dynamique des phénomènes de la vie. Trad. Paris, 1908.
- LOEPER (M.). — Mécanismes régulateurs de la composition du sang. *Th. Méd. Paris*, 1903.
- LUMIÈRE (A.). — La renaissance de la médecine humorale. *Lyon, Sézanne édit.*, 1935.
- MAG AULIFFE (L.). — Les tempéraments, essai de synthèse. Paris 1926, Gallimard édit.
- MALLET (Raymond). — La douleur du point de vue psychiatrique. *Presse Médic.*, N° 93, 18 nov. 1936, p. 1868.
- MARINESCO (G.) et KREINDLER (A.). — Des réflexes conditionnels; études de physiologie normale et pathologique. Paris, Alcan 1935.
- MOLLARET (P.). — Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Paris, Masson, 1936.
- MONNIER (A.-M.). — Interprétation physico-chimique de la subordination nerveuse. *Th. Doct. Sc. Paris*, 1933.
- MOURICQUAND et LEULIER. — Contribution à l'étude du terrain en pathologie. Recherches bio-chimiques sur le terrain carencé. *Paris Médical*, 1927, 17, N° 19, 7 mai.
- OLMER (D.), JOUVE (A.-X.) et VAGUE (J.). — Une épreuve fonctionnelle de la circulation de retour. *Pr. Méd.*, N° 65, 13 août 1938, p. 1233.
- VIDART (Lionel). — Réflexes conditionnels et hypertension. *Prat. Médic. franç.*, 18^e année, N° 2, Février 1937.
- WEIL (Jean-Albert). — Le choc arythmique. *Pr. Méd.*, N° 59, 23 juillet 1938.

Système nerveux végétatif.

- ABOULKER (H.). — Réflexes végétatifs produits par les lésions encéphaliques. *L'Avenir Médic.*, XXXV^e année, N° 4, Avril 1938.
- La pathogénie sympathique et les caractères des réflexes. *Gaz. des Hôp.*, III^e année, N° 64, 10 août 1938, p. 1029.
- BÉCLÈRE (Claude). — Syndromes gynécologiques in *Encyclopédie Médic. Chir.*, fasc. 13507.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Introduction à la sympathologie clinique. *Le Monde Médical*, 47^e année, N° 900, Juin 1937, p. 726.
- LHERMITTE (J.). — Thérapeutique des troubles d'origine sympathique in *id.*, p. 744.
- MOUGEOT (A.). — Le spasme vasculaire provoqué in vitro. *Pr. Méd.*, N° 43, 28 mai 1938, p. 853.
- LACOMME et LEPAGE. — Le système nerveux végétatif dans ses rapports avec la gestation et l'accouchement. *Encyclopédie Médico-chir.*, fasc. 13508.
- SAINT-GIRONS (Fr.). — Notions récentes sur la pathogénie de la fièvre typhoïde. *Bull. Méd.*, N° 35, 27 août 1938, p. 615.
- TINEL (J.). — Le système nerveux végétatif. Paris, Masson, 1937.

Appareil vasculaire.

- BALARD et MAHON. — Affections du système vasculaire pendant la grossesse. *Encyclopédie Médico-Chir.*, fasc. 5044.
- VAN BOGAERT et VAN BAARLE. — Hypertension artérielle et hormones hypophysaires vaso-pressives et gonadotropes. *Acta medica scandin.*, t. 96, N° 1, Juin 1938.
- CAUSSADE et VERMELIN. — Spasmes vasculaires cérébraux au cours de la gestation. *C. R. in Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 26° An., N° 4, Avril 1937, Janvier 1937.
- CORNIL (L.) et MOSINGER. — La pathogénie des spasmes vasculaires. *Arch. Médec. Gén. et Colon.*, 1936, N° 5.
- COURTOIS (J.). — Hypertension artérielle et grossesse. *Journ. des Prat.*, LII, N° 30, 23 juillet 1938, p. 486.
- DESCHAMPS (P. N.). — Psychisme et physio-pathologie cardio-vasculaire. *La Prat. Méd. Franç.*, 18° année, N° 2, Février 1937.
- FRUHHINSHOLZ (A.). — Les spasmes vasculaires en pathologie obstétricale. *Paris Médical*, 19 déc. 1936, N° 51, pp. 480-487.
- FRUHHINSHOLZ et RICHON (J.). — Angiospasme rétinien au cours de la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, t. 26, Avril 1937.
- Spasmes vasculaires et grossesse. *Gynéc. et Obst.* Tome 37, N° 2, Février 1938.
- GREENSTEIN (N. M.) et CLAHR (J.). — Etudes sur les temps de circulation chez les femmes enceintes. *Amer. Journ. Obst. a. Gyn.* Mars 1937, N° 3, pp. 414-421.
- HENRY (J. S.). — Effet de la grossesse sur la pression sanguine. *Journ. of Obst. a. Gyn. of Brit. Emp.*, Oct. 1936, N° 5.
- LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour et gestation. *Paris Médical*, 9 avril 1932, p. 321-323.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Le tonus vasculaire à l'état normal et pathologique. *Le Journ. Méd. fr.*, T. XXVI, N° 7, Juillet 1937.
- MORHARDT (P. E.). — La régulation réflexe de la circulation. *Vie Médic.*, 10 avril 1933.
- RENARD (G.). — Troubles oculaires de la grossesse. *Gyn. et Obst.* Nov. 1936, N° 5, pp. 337-346.
- RICHON (J.). — *Thèse Nancy*.
- RUNGE. — La circulation veineuse pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. *Archiv. f. Gynäk*, XXII, 142, 1924.
- VAQUEZ. — De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Soc. Obst. Paris*, 15 février 1906.
- VILLARET, SAINT-GRONS et JUSTIN-BESANÇON. — La pression veineuse périphérique. Paris, Masson édit. 1930.
- VILLARET, CACHERA (R.) et FAUVERT (R.). — Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. *C. R. Soc. Biol.* 24 avril 1937.
- VERMELIN (H.). — Spasme vasculaire cérébral au cours du travail. *in Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 26° année, N° 4, avril 1937.

Cardiopathies.

- AUBERTIN. — Pronostic des cardiopathies pendant la gestation. Leçon faite à la Clinique Baudelocque, 30 avril 1924.
- BALARD (P.) BROUSTET et MAHON. — Cardiopathies et puerpéralité. In *Encyclopédie Médico-Chir.* fasc. 5044.
- BROUSTET et MAHON. — L'insuffisance cardiaque du post-partum. In *Gynécologie et obstétrique*, T. 37, N° 6, juin 1938, p. 453.
- CASSAN. — Cardiopathies et gestation, *th. Paris* 1926.
- DEMELIN. — In *l'Obstétrique*, T. I. 15 janvier 1896.
- GAUTHIER. — Contribution à l'étude des rapports des accidents gravido-Cardiaques et de l'intoxication gravidique. *The Paris* 1925.
- LAENNEC (Th.). — Cardiopathies mitrales et gestation, *Th. Paris* 1930.
- LAUBRY. — in *Traité des maladies du cœur*. Doin édit. 1930.
- SCHREDER (Karl). — Le travail du cœur au cours de la grossesse. *Arch. f. Gynäk.*, t. CL., fasc. I, 1932.
- SÉJOURNÉ. — Le rétrécissement mitral dans ses rapports avec l'état puerpéral. *Th. Paris*, 1928.
- VIGNES (H.). — Les hémoptysies gravido-cardiaques. *Le Progrès médical*, 66^e année, N° 41, Octobre 1938.

Phlébites.

- CHALIER. — Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 11 fév. 1931, 2116.
- DIGONNET. — Deux cas de phlébites puerpérales traitées par novocaïnisation du sympathique lombaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* Mars 1936.
- DUCUING (J.). — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Paris, Masson, 1929.
- Les signes neuro-sympathiques des phlébites post-opératoires. *Pr. Méd.*, N° 6, Mars 1933, pp. 222-231.
- DUCUING et MILETZKY. — Phlébites et sangsues. *Mém. Acad. Chir.*, t. 64, N° 27, 9 nov. 1938.
- GRÉGOIRE (R.). — La phlébite bleue. *Pr. Méd.*, N° 71, 3 sept. 1938, p. 1313.
- LAFFONT et SIRJEAN. — Plaquettes sanguines et puerpéralité. *Gyn. et Obst.* 1933, t. XXVII, N° 1.
- LERICHE et KUNLIN. — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Pr. Méd.*, N° 76, 22 sept. 1934.
- LERICHE et FONTAINE. — *Pr. Méd.*, 17 nov. 1934, p. 1843.
- MAYER (A.). — Thromboses et embolies au point de vue gynécologique. *Munchen. Mediz. Woch.* T. LXXVIII, N° 5, Janv. 1931.

SCHUMACHER. — Etiologie des thromboses et des embolies post-opératoires et post-partum; étude fondée sur des observations cliniques. *Archiv. f. Gyn.* T. CXXIX, fasc. 3, Janv. 1927.

Varices.

BALARD. — Sur un cas d'angiospasmе sympathicotonique survenu dans les suites de couches chez une femme porteuse d'énormes varices des membres inférieurs. *Rev. fr. Gyn. Obst.* Fév. 1927.

BUDIN. — Varices chez la femme enceinte. *Th. Agrég.*, 1880.

GAUGIER. — Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices, en particulier dans les varices de la grossesse. *Pr. Méd.*, 11 février 1931.

VIGNES. — A propos de certaines circonstances qui accompagnent le développement des varices chez les femmes en état de gestation. *Progrès Médic.*, 15 oct. 1924.

SOLOMONS (E.). — Varices dans la grossesse. *Lancet*, 15 mai 1937, p. 1173.

Ptyalisme.

PÉRY et FAVREAU. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris*, 1921, p. 362.

VAUDESCAL. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris* 1922, p. 65.

LE LORIER. — Deux cas de sialorrhée gravidique traités avec succès par l'effluation de haute fréquence des glandes salivaires. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, t. XXVI, Juin 1937.

Vomissements gravidiques.

BILLIARD. — Adrénaline et opothérapie dans les vomissements incoercibles de la grossesse. *Th. Lyon*, 1929-1930.

BRINDEAU et LANTUÉJOL. — Considérations sur les vomissements graves de la femme enceinte. *Presse Méd.*, 25 janv. 1933, p. 137.

BRINDEAU, LANTUÉJOL, et HINGLAIS. — Pathogénie des vomissements graves de la grossesse. *Rev. Gyn. et Obs.*, t. XXXV, N° 1, Janv. 1937.

BRINDEAU, HINGLAIS (H.) et HINGLAIS (M.). — Vomissements incoercibles de la grossesse et hormone gonadotrope. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXXIV, N° 4, 1937, pp. 349-351.

CARDAIRE. — Les troubles du système neuro-végétatif chez les femmes présentant des vomissements de la gestation. *Thèse Lyon*, 1936-37.

- DEVRAIGNE. — Les vomissements graves de la gestation. Leçons de pathologie obstétricale à la clinique Baudelocque, 1925.
- LABBÉ. — Les troubles du métabolisme azoté au cours des vomissements avec acidose de la gestation. *Pr. Méd.* N° 46, 10 juin 1933.
- LANTUÉJOUL. — Vomissements graves et psychothérapie. In *Leçons du jeudi soir de la clinique Tarnier*. Tome III, 1926.
- LEVEN (R.). — Vomissements de la grossesse; leur guérison même dans les formes les plus graves. *Th. Paris*, 1932.
- POLONSKY (J.-N.). — Sur la pathogénie des vomissements chez les femmes enceintes. *Gynécol. et Obst.* T. XXIV, N° 2, Août 1931 p. 143.
- SCHWAAB (A.). — Vomissements graves de la grossesse guéris par l'avortement simulé. *P. Méd.* N° 90, II nov. 1933, p. 1759.
- VORON et PIGEAUD. — De l'intérêt présenté par les variations du coefficient de MAILLARD au cours des vomissements graves de la grossesse. *Pr. Méd.* 1933, p. 394.
- Le traitement des vomissements graves de la gestation. *Gyn. et Obst.*, t. XXX, N° 6, Juin 1937.

Œdèmes et albuminuries.

- BIDOIRE. — Les œdèmes de la grossesse. *Encyclopédie Médico-chir. fasc.* 5034.
- Les albuminuries de la grossesse in *id. fasc.* 5035.
- LAUDAT (M.). — Chlore plasmatique et chlore globulaire. *C. R. Soc. Biol.* 1928, 99, p. 1820.
- MAC LELLAN (E.-K.). — Etiologie des toxémies de la grossesse. *journal. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.* N° 6, Décembre 1936.
- PALLIEZ et GERMEZ (L.). — Albuminurie gravidique; troubles oculaires accouchement prématuré provoqué; guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.* Janvier 1937, N° 1, p. 74.
- STRAUSS (M.-B.). — Observations sur l'étiologie des toxémies de la grossesse. *Amer. jour. Méd. Soc.* t. CXCIV, N° 6, Décembre 1937.
- THÉOBALD (G.-W.). — Nouvelles observations sur la relation de la grossesse avec l'hypertension et la néphrite chronique. *journal. Obst. a. Gyn. of Brit. Emp.* N° 6, Décembre 1936.
- VERMELIN (H.). — Spasmes vasculaires de la gestation avec hypertension coïncidant avec des lésions placentaires et de l'albuminurie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* t. XXVI, N° 7, Juillet 1937.

Eclampsie.

- BARTHOLOMEW et KRACKE. — Le rôle probable de l'hypercholestérinémie de la grossesse dans la production des modifications vasculaires dans le placenta. prédisposition à l'in-

- fractus placentaire et à l'éclampsie. *Amer journ. of Obst. and Gyn.* N° 4, Avril 1936, p. 549-563.
- BIDOIRE. — Eclampsie convulsive; in *Encyclopédie médico-chir.* 5036.
- Eclampsie convulsive compliquée d'hématome rétro-placentaire sans apoplexie utérine. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* t. XXIV, Mai 1935, p. 320.
- BONAFOS. — A propos de l'éclampsie tardive. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* t. XXV, N° 8, Oct. 1936.
- BUD VON (G.). — L'éclampsie en tant que variété d'une affection latente de l'organisme de la femme, provoquée par la grossesse. *Arch. für Gynäk.* t. CLXII, f. 3, 23 oct. 1936.
- CHOSSON (J.). — « Eclampsie précoce ». *Bull. Sté Obst. et Gyn.* t. XXVII, N° 6, Juin 1938.
- ECALLE (G.). — Idées nouvelles émises sur la pathogénie de l'éclampsie. In *Leçons du jeudi soir*, 1924, p. 139-155.
- HERCULANO DE SA'. — Sur l'incidence de l'éclampsie à Bombay. *La Gynécologie*, 37^e année, Août 1938.
- IRVING (F.-C.). — Aspect vasculaire de l'éclampsie. *Amer journ. of Obst. a. Gyn.* N° 3, Mars 1936, p. 466.
- KELLAR (R.-J.), ARNOTT (H.) et MATTHEW (G.-D.). — Observations sur l'histo-pathologie du fœtus dans l'éclampsie et dans d'autres toxémies de la grossesse. *Jour. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, t. XLIV, N° 2, Avril 1937, p. 320-327.
- LAFFONT et BOURGAREL (R.). — Calcium, urée et polypeptides dans le sang de 3 éclamptiques. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* t. XXV, N° 8, Oct. 36.
- ULESKO-STROGANOVA. — La théorie placentaire dans la pathogénie des toxémies de la grossesse, en particulier de l'éclampsie. *Arch. f. Gynäk.* t. CLX, 1935, p. 431-446.
- VERDEUIL (H.), CASALTA (E.) et RASTIT (J.). — Eclampsie sans hypertension. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* N° 9, Nov. 1936, p. 736-738.
- VIGNES (H.), STROGANOFF, KLAFTEN, SNOO et REMMELTS. — L'éclampsie. *Congrès intern. d'obst. et Gyn.* Amsterdam, Mai 1938.
- WODON (J.-L.). — La reproduction expérimentale de l'éclampsie par l'intoxication par la guanidine. *Rev. franç. de Gyn. et d'Obst.* Février 1935, t. XXX, p. 72-78.
- Le traitement de l'éclampsie. *Gyn. et Obst.* t. XXXVII,

Apoplexie utéro-placentaire.

- BALARD, RIVIÈRE (M.), ECALLE et SUZOR, RHENTER, PAUCOT, LAFFONT et FULCONIS, HAUCH, DELMAS et CADERAS-DE-KERLEAU, KOE et GEISENDORF, BRONHER. — Discussion sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et Obst.* t. XXXVI, N° 4, Octobre 1937.
- BARTHOLOMEW (R.-A.) et KRACKE (R.-R.). — Relation of placenta

- infarcts to eclamptic toxemia; clinical, pathologie and expérimental study. *Amer j. Obst. and Gyn.* 24, Déc. 1932, p. 797-819.
- BRINDEAU et LANTUÉJOUL. — Hémorragie rétro-placentaire. *Statistique de la clinique Tarnier. Gyn et Obst.* t. XXXVI, N° 4, Octobre 1936.
- COUVELAIRE (A.) et COUVELAIRE (R.). — Apoplexies utéro-placentaires : Essai de pathogénie. *Gyn. et Obst.* t. XXXVI, N° 2, Août 1937.
- GATTÉ (Roger). — Considérations sur le traitement de l'hémorragie rétro-placentaire dans ses formes graves., *Th. Paris*, 1936.
- HAFFNER. — Les soi-disants infarctus placentaires et de leur relation l'albuminurie de la grossesse. *Gyn. et Obst. Paris*, 1921, III, p. 81-89.
- JAHIER. — Un cas grave d'hémorragie rétro-placentaire (cliniquement apoplexie); traitement anti-choc; guérison. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* Année XXVII, N° 8, Oct. 1938.
- MONDOR (H.). — Infarctus de l'utérus. *Mém. Acad. Chir.*, t. LXIII, N° 24, 7 juillet 1937, pp. 937-947.
- PIERRA (Christian). — L'apoplexie ovarienne. *Thèse Paris*, 1938.
- RIGAL. — Apoplexie utéro-placentaire. (Origine éclamptique). *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* t. XX, Février 1934.
- RIVIÈRE (M.) et POUCHARD (P.). — Contribution à l'étude expérimentale des apoplexies utéro-placentaires. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris*, Avril 1937, N° 4, p. 270.
- SCHICKELÉ (X.). — Albuminuries de la grossesse et les soi-disants infarctus du placenta. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1922, XI, p. 395.
- VORON, PIGEAUD et BURTHIAULT. — Hémorragies diffuses dans les différents organes d'un enfant dont la mère a présenté un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* Année 26, N° 3, Mars 1937, p. 228.

Shock obstétrical.

- BROUHA (M.). — Les chocs obstétricaux. Leçons du Jeudi soir, Clinique Tarnier, Vigot édit., 1938.
- DE MANET. — Le schock obstétrical et la mort subite pendant la puerpéralité. *Encyclopédie Médico-Chir.*, fasc. 5083.
- FRUHNHOLZ. — Morts subites intra-partum et mort subite du post-partum immédiat. *Bull. Soc. Obst.*, t. XXIII, N° 1, 1934.
- HARTEMANN (J.). — De la mort subite ou rapide à l'occasion de l'accouchement. *La Gynécologie*, 37^e année, Juillet 1938, Vigot édit.
- MAHON (R.). — Sur un cas de schock obstétrical anormalement grave et prolongé. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, N° 1, Janv. 1937.

- SONRIER. — La mort subite au cours de l'accouchement intra-partum et sub-partum. *Th. Paris*, 1934-1935.
- TRILLAT. — Le schock obstétrical mortel. *Bull. Soc. Obst.*, N° 9, Nov. 1936.
- VIGNES. — Mort subite et embolies au cours de l'accouchement. *Journ. des Prat.*, 25 janv. 1936, N° 4, pp. 50-53.
- VIGNES et CHATAIN (J.). — Les causes et le traitement du choc post-partum. *Conc. Méd.*, N° 46 bis, 18 nov. 1936, p. 3293.

Mort du fœtus in utero et dans les premiers jours.

- BABONNEIX. — Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux. *Ann. Mal. Vénér.* Janv. 1929, p. 1.
- BERGÉ. — Fréquence et causes de la mort du fœtus in utero au cours de la grossesse. *Th. de Lyon*, 1934.
- BUCK (F.). — Trois cas de mort inexplicée du fœtus dont deux après terme et un à terme. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, N° 8, Oct. 1937.
- COURTOIS (J.). — Les morts mystérieuses du fœtus et du nouveau-né. *Journal des Prat.*, LII, N° 34, 20 août 1938.
- DURANTE. — Quatre cas d'hémorragie mortelle non traumatique du foie avec inondation péritonéale. *Arch. mensuelles d'obst. et de Gynécologie*, 1912, T. I, p. 194.
- FRUHINSHOLZ. — Les maternités maudites. *Progrès Méd.*, 7 fév. 1931.
- LANTUÉJOL. — Hémorragies méningées sous dure-mériennes traumatiques du nouveau-né. *Th. Paris* 1921.
- LAVIGNE. — Fréquence et causes de la mort du fœtus pendant la gestation. *Th. Paris*, 1921.
- MIKLOS (L.). — Contribution expérimentale à l'étiologie de la mort fœtale d'origine inconnue. *Zentr. f. Gynäk.*, N° 19, 9 mai 1936.
- PIGEAUD (H.). — Etude anatomique de 110 œufs humains expulsés fermés avant le cinquième mois. *Th. de Lyon*, 1926.
- RHENTER. — Mort apparente du nouveau-né in *Traité de BRINDEAU*, Paris, 1928.
- SCHNEIDER. — Mort intra-utérine du fœtus. *Zent. f. Gynäk.*, N° 33, 15 août 1931, p. 2491.
- VORON et PIGEAUD. — Etude anatomo-pathologique des hémorragies intra-craniennes sous dure-mériennes mortelles du nouveau-né d'origine non traumatique. *Gyn. et Obst.*, 1930, t. XXI, p. 12.
- Que faut-il entendre par traumatisme obstétrical ? *Lyon Médical*, N° 22, Nov. 1931.
- Etude anatomique et étiologique des hémorragies intra-

craniennes obstétricales du nouveau-né. *Pr. Médicale*, 15 mai 1932, p. 774.

WEILL (P. E.), ISCH-WALL et POLLET. — Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies méningées. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp.*, 1924, t. XLVIII, p. 324.

Infarctus pulmonaires.

ALAJOUANINE et THUREL. — Pathol. de la circul. cérébrale. XV^e réunion neurol. intern. *La Salpêtrière*, Mai 1936.

AMEUILLE (P.) et FAUVET. — Embolies pulmonaires latentes. *Sté Méd. des Hôp.* Séance 4 nov. 1938.

AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON. — Embolies pulmonaires réelles et supposées. *Acad. Chir.*, 30 nov. 1938.

— Constatations anatomo-pathologiques ans 5 cas d'embolies pulmonaires. *Bull. et Mém. Soc. médic. des Hôp.*, 21 mars 1938.

AMEUILLE (P.), MEYER (J. J.) et CANETTI. — Oblitération latente de l'artère pulm. chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 21 mars 1938.

AMEUILLE (P.) et FAUVET. — L'embolie pulm. sa réalité anatomique et son expression clinique. *Sce Acad. Médecine*, 21 juin 1938.

BARD. — Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon. *Presse Méd.*, N^o 95, 27 nov. 1926.

BERNABÉO. — Les altérations histologiques du parenchyme pulmonaire consécutives à la résection du sympathique cervical. *Ann. ital. d. chir.*, t. 14, 1935, p. 354.

BERNARD (Et.). — Au sujet du traitement des embolies pulmonaires. *Bull. et Mém. Soc. Chirurugiens de Paris*, 17 déc. 1937.

BARDIN (P.). — L'embolie pulmonaire. Paris Masson, 1937.

BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Remarques sur les causes et le mécanisme pathogénique des embolies pulmonaires post-opératoires. *Ann. Médico. Chir.*, T. III, N^o 4, 15 avril 1938.

BOISSEZON (P. de). — Le rôle du poumon dans l'immunisation. *Biologie médicale*, Vol. XXVIII, N^o 1, Janvier 1938.

BRINCOURT. — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. *Th. Paris*, 1937.

CHEMINÉE (André). — Contribution à l'étude de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable. *Th. Paris*, 1937.

DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du Syst. nerveux vaso-moteur. *Société anatom. de Paris*, 6 juin 1935. *Annales d'anat. pathol.* T. 12, N^o 6, 1935, p. 681. *Soc. Biol.* Séance du 6 avril 1935, C. R., T. 118, N^o 14.

- DESPLAS et PERTUS. — Trois cas d'infiltration stellaire pour embolie pulmonaire. *See* 1^{er} juin 1938. *Acad. Chir.*
- DIEULAFÉ (R.). — Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire. *Paris Médical*, N° 26, 29 juin 1935.
- DUFOUR (André). Infarctus du grêle guéri par médication antichoc. *Mém. Acad. Chir.* Séance 22 janvier 1936.
- DUVAL (P.). — L'infarctus pulmonaire post-opératoire. *Mém. Acad. Chir.*, t. 63, N° 24, 1937.
- FAUVET et MONSAINGÉON. — *Pr. Médic.*, N° 71, 3 sept. 1938, p. 1315.
- FROUMEL et HERSCHBERG. — Conceptions et recherches nouvelles sur la pathogénie des hémorragies cérébrales. Rôle de certains produits du métabolisme cellulaire sur la vascularisation cérébrale. *Journ. de Phys. et Pathol. gén.*, N° 2, Juin 1935, p. 560.
- FRITZSCHE. — Perturbations atmosphériques, thromboses et embolies pulmonaires. *Schweizerische Mediz. Woch.*, 20 sept. 1930.
- GAUTIER (Jean). — Infarctus intestinal, examen radiol. et traitement médical. *Mém. Acad. Chir.*, t. 63, N° 8, 4 mars 1936.
- GLEYS. — Physiologie, t. II. Réflexe axonique, pp. 395-496. Paris, Baillière et Fils, 1934.
- GRÉGOIRE (R.). — *Mém. Acad. Chir.*, 1937, N° 24.
—— *Concours médical*, N° 34, 23 août 1936.
—— Les infarctus viscéraux expérimentaux, *Soc. Nat. de Chir.*, 6 nov. 1935.
—— Les infarctus viscéraux. *Sté Médecine de Paris*, 28 mai 1938.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE (R.). — A propos des infarctus viscéraux expérimentaux. *Journ. intern. de Chir.* Janvier 1936.
—— Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques (infarctus viscéraux). Paris, Masson, 1937.
- KOURILSKY (R.), GUILLOT et ONG SIAN GWAN. — Mécanismes des lésions viscérales hémorragiques d'origine neuro-végétative. *Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1938.
- LANGERON (L.). — Sur la pathogénie des œdèmes aigus du poumon. *Gaz. des hôp.*, N° 35, 22 avril 1936, p. 601.
- LAUBRY et COTTET. — Œdème aigu du poumon d'origine traumatique. *Gaz. des Hôp.*, N° 94, 23 nov. 1935, p. 1585.
- LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Presse médic.*, N° 22, 18 mars 1931.
- LHERMITTE (J.). — Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale. *IV^e Réunion plénière Soc. Anat. Paris*, Octobre 1933.
- LOEPER. — *Pr. Médic.*, 31 oct. 1936.
- MALMÉJAC et HAIMOVICI. — Sur le rôle tonique attribué à la vasosensibilité des gros vaisseaux. *Soc. Biol. Marseille*, Mars 1936.

- MAMMGA. — L'œdème pulmonaire d'origine nerveuse. *Rivista di patologia nervosa e mentale*. Vol. 45, fasc. 2, Mars 1935, p. 429.
- MELDOLESI (G.). — A propos du syndrome d'occlusion aiguë de l'artère pulmonaire droite. *La Clinica medica ital.*, N° 2, 1937.
- MORHARDT. — La pancréatique hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents. *Pr. Méd.*, N° 4, 14 janv. 1928.
- MOSINGER. — *Th. Nancy*, 1931.
- MOUGEOT. — Sur un mécanisme humoral extra-nerveux présidant à la régulation de la circulation locale dans les organes à fonctionnement intermittent : glandes digestives et muscle strié. *Presse médicale*, N° 34, 27 avril 1935, p. 684.
- MOULONGUET. — A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires. *Bull. et Mém. Sté Nat. Chir.*, 6 juillet 1935, N° 23.
- NAEGELI (Th.). — Quelques considérations nouvelles concernant la question de l'embolie. *Bull. Sté Obst. et Gyn.*, 25^e année, N° 8, Octobre 1936.
- OLIVIER (Cl.). — Pneumopathies postopér. précoces des interventions abdominales. *Th. Paris*, 1937.
- PATEL et GOSSET (J.). — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin. *Journal de Chirurgie*, N° 3, mars 1935.
- POLICARD (A.). — Le poumon, structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. Paris, Masson 1938.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Sur la pathogénie de la dothiéntérie. *Ann. de Médecine*, T. 37, N°s 2, 3 et 4. Fév.-Mars-Avril 1935.
- RICH et DUFF. — Etudes expérimentales et anatomo-pathologiques sur la pathogénie de la pancréatique aiguë hémorragique. *Bull. of the John Hopkin Hospital*, t. 58, N° 3, Mars 1936, p. 212.
- SCHMIDT (Jan David Erdman). — Thrombose expérimentale chez le chien. *Kemink en Zoon*, Utrecht 1938.
- SERGEANT (E.), FOURESTIER et BRINCOURT. — Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation du poumon. *See Acad. Médecine*, 5 juillet 1938.
- TINEL, UNGAR et GROSSIORD. — *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. 119, p. 7fi2.
- TINEL, UNGAR et BRINCOURT. — *Soc. Anatom.*, 2 juillet 1936.
- UNGAR, CONTIADÈS et GROSSIORD. — *Soc. Biol.*, 19 oct. 1935.
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — *Soc. Biol.*, 9 nov. 1935.
- Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. *Soc. Anat.*, 9 janv. 1936.
- UNGAR, CONTIADÈS et PALMER. — Libération de substances histaminiques dans les infarctus de l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, N° 31, 1935.
- VAKITI (Gh. A.). — Etude sur la physio-pathologie des infarctus. *Th. Paris*, 1938.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN. — Pathogénie des infarctus pulmonaires d'origine embolique. *Bull. et Mém.*

Sté Médic. des Hôp., N° 18, 1936, p. 84fi. *Journ. de Méd. de Paris*, N° 33, 20 août 1936.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Embolies et choc pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 avril 1938.

—— Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. Conséquences thérapeutiques. *Acad. Chir.*, 30 nov. 1938.

Péritonites puerpérales.

BRINDEAU. — Péritonite puerpérale. *Journal des Praticiens*, N° 6, 11 février 1933.

BURGER (P.). — La péritonite généralisée aiguë menstruelle. *Gynécologie et Obstétrique*. Tome 38, N° 5, Nov. 1938.

GUÉNIOT (P.). — Origine autogène de certaines péritonites puerpérales. *Rev. Franç. de Gyn. et Obstét.*, 24, pp. 617-621, Octobre 1929.

LAFFONT, SCHEBAT et PIÉTRI. — Péritonite ante partum : intervention et drainage; continuation de la grossesse; césarienne mutilatrice à terme; guérison. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* Année 27, N° 8, Oct. 1938.

SUZOR. — Etude des péritonites puerpérales généralisées des suites de couches. *Th. de Paris*, 1928.

Placenta prævia.

ANDÉRODIAS, PÉRY (G.) et LIARD. — Un cas de placenta prævia avec hémorragie rétro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* Nov. 1936, N° 9, pp. 698-699.

FRUHHOLZ et PETROFF. — A propos de l'hémorragie rétro-placentaire; des faits, des chiffres et quelques hypothèses. *Gyn. et Obst.*, Juin 1936, N° 6, pp. 497-507.

GATTÉ (R.). — Considérations sur le traitement de l'hémorragie placentaire dans ses formes graves. *Th. Paris*, 1936.

JEANNIN (C.). — Les hémorragies de la première moitié de la grossesse. *Journ. des Prat.*, 11 mars 1936, pp. 165-166.

NUBIOLA. — Le facteur toxique dans le placenta-prævia. *Gyn. et Obst.* Août 1934, tome XXX, N° 2.

Ruptures utérines.

BOHLER. — A propos de 4 cas de rupture utérine. *Soc. Gyn. et Obst.*, Strasbourg, 8 nov. 1930.

DEVRAIGNE. — Les ruptures utérines. *Pratique Méd. Franç.*, N° 19, Décembre 1932.

- LAFFONT (Edouard). — Contribution à l'étude des ruptures utérines. *Th. Alger*, 1935.
- LAFFONT et SÉSINI. — Trois cas de rupture utérine au cours du travail. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 19, Oct. 1930, 359.
- SUREAU. — La douleur scapulaire au cours des inondations péritonéales d'origine utérine ou extra-utérine. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 21, Janv. 1932, 27-31.

Syndrome toxique.

- DENIKER (Michel). — Le traitement des grands brûlés. *Clin. et Labor.*, XVII^e année, N° 6, 20 juin 1938.
- LADET (M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Legrand édit., 1937.
- LOEWE-LYON (Simone). — Les gastrorragies des nourrissons, leur signification au cours des toxi-infections. *Th. Paris*, 1937-1938.
- MARQUÉSY (R. A.) et LADET (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Discussion. *C. R. X^e Congrès des Pédiatres de langue française, Paris*, 27-29 oct. 1938.
- MONDOR (H.). — Les avortements mortels. Paris 1936, Masson édit.
- PATOIR (A.), PATOIR (G.), BÉDRIN (H.) et DEBUIRRE (A.). — Etude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale. Maloine, Paris, 1938.
- RUDLER (J. C.). — Sur le mécanisme de la mort des brûlés. *Bull. Méd.*, N° 43, 22 octobre 1938, p. 765.

Troubles post-opératoires.

- CHEVALLIER (Ch. Henri) et ROUHIER (M.). — Fibromes compliqués de thrombose manifeste des veines utérines constatée au cours de l'opération. Accidents consécutifs à l'hystérectomie chez ces malades. *Acad. de Chir.*, 29 juin 1938.
- COURTOIS (J.) et LECOQ (R.). — Modifications humorales et cliniques après interventions chirurgicales abdominales chez les femmes gestantes et accouchées. *Progrès Méd.*, 1937, 44, N° 11, p. 406.
- COURTOIS (J.). — Suites opératoires et grossesse. *Journal des Prat.*, 52, N° 13, 26 mars 1938.
- DUVAL (P.) et BINET (L.). — Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. *Acad. de Chir.*, 24 juin 1936.
- PILCHER, ROSKAM, MAUCLAIRE, LERICHE, DUCUING, ALESSANDRI. — Les embolies post-opératoires. *L'Europe Médicale*, N° 7, 25 nov. 1938.
- GROS (Edm.). — Les embolies pulm. *P. Op. Ann. Méd. Chir.*, T. III, 15-4-38.

- LARGET (M.), LAMARE, MEUNIER, LECOQ. — Etudes des variations humorales post-opératoires. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 124, N° 3, p. 232.
- LARGET (M.), LAMARE, COURTOIS et LECOQ. — Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Bull. Méd.*, 1937, 51, N° 2, p. 21.
- LARGET (M.) et LAMARÉ (J. P.). — La maladie opératoire. *Journal des Praticiens*, LII, 6 août 1938, p. 516.
- LERICHE (R.). — Sur la thrombose post-opératoire et les moyens de la prévenir, d'après HAVLICEK. *Progrès Méd.*, N° 41, 10 oct. 1936.
- MEUNIER (André). — Contribution à l'étude des modifications humorales post-opératoires. *Th. Paris*, 1937.
- OLIVIER (Claude). — Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. Paris, Arnette 1937.
- WEISS (Robert). — De l'atropine dans la prévention de la maladie opératoire. *Th. Paris*, 1937.

Accidents thérapeutiques.

- DECROP (G.) et CABANIE (G.). — Un accident sérieux dû au chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine intraveineux. *C. R. Soc. Gynécol.*, N° 7, 16 nov. 1936, p. 286.
- DOUKAN (G.). — Deux ictus au cours de traitements sulfamidés antigonococciques. *Concours Méd.*, 25, 19 juin 1938, p. 1713.
- LACOMME. — Nouveaux résultats de l'essai de prophylaxie des infections puerpérales institué à la clinique Baudelocque. *Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, Juin 1937.

Météoropathologie.

- AIMES (A.). — Météoropathologie, Paris, Maloine, 1932.
Congrès International de Cosmo-biologie, Nice, 1937.
- CONSTANTIN (P.). — Climats et ionisation atmosphérique. *Archives de l'Institut prophylactique*, Tome X, N° 2, 1938.
- DUMAS (A.). — Le cœur et le temps. *Concours Méd.*, 19 bis, 11 mai 1938, p. 1345.
- La Médecine Générale française.*
Tome IV, 6^e année, N° 10, Décembre 1937.
Tome V, 7^e année, N° 1, Janvier 1938.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PLAN GÉNÉRAL	7

PREMIERE PARTIE

*Le terrain fonctionnel de la femme
en rapport avec sa fonction génitale.*

CHAPITRE PREMIER. — L'élément vasculaire fonctionnel au cours du cycle menstruel	11
CHAPITRE II. — L'élément vasculaire fonctionnel au cours de la grossesse physiologique	17
CHAPITRE III. — Le problème vasculaire fonctionnel au cours de l'accouchement	23

DEUXIEME PARTIE

L'élément fonctionnel en pathologie obstétricale.

Considérations générales	31
CHAPITRE PREMIER. — L'élément fonctionnel au cours des affections vasculaires de la grossesse	33
CHAPITRE II. — L'élément fonctionnel au cours des affections qui rentrent dans le cadre de la toxémie gravidique classique	47
CHAPITRE III. — L'élément fonctionnel au cours d'affections sans rapport avec la toxémie gravidique	63
CHAPITRE IV. — L'élément fonctionnel au cours des infarctus pulmonaires	71
CHAPITRE V. — L'élément fonctionnel au cours d'autres affections de la grossesse	87

TROISIEME PARTIE

Observations.

QUATRIEME PARTIE

*Essai de synthèse, de pathogénie.
Déductions thérapeutiques.*

ESSAI DE SYNTHÈSE	129
ESSAI DE PATHOGÉNIE	134
DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES	147
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	155
BIBLIOGRAPHIE	157



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères

